



## Open Archive Toulouse Archive Ouverte

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/21270>

**To cite this version:**

Blondel, Karolyne-Victoria. *Comparaison de deux incidences échocardiographiques dans l'exploration du tronc pulmonaire chez le chien et le chat:étude préliminaire*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2018, 134 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr](mailto:tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr)

# COMPARAISON DE DEUX INCIDENCES ÉCHOCARDIOGRAPHIQUES DANS L'EXPLORATION DU TRONC PULMONAIRE CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT : ETUDE PRELIMINAIRE

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**BLONDEL, KAROLYNE-VICTORIA**

*Née, le 20/10/1992 à CARCASSONNE (11)*

---

**Directeur de thèse : M. Fabrice CONCHOU**

---

## JURY

PRESIDENT :

**M. Philippe MAURY**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

ASSEESSEURS :

**M. Fabrice CONCHOU**

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

**Mme Armelle DIQUELOU**

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

MEMBRE INVITÉ :

**Mme Catherine LAYSSOL-LAMOUR**

Praticien Hospitalier en Imagerie médicale à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse





**Ministère de l'Agriculture de l'Alimentation  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

**Directrice : Madame Isabelle CHMITELIN**

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1<sup>o</sup> CLASSE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS 2<sup>o</sup> CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*



## REMERCIEMENTS

**A Monsieur Philippe MAURY,**

Professeur de médecine à l'Université Paul Sabatier de Toulouse,  
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse,  
Je vous présente mes hommages respectueux.

**A Monsieur Fabrice CONCHOU,**

Maître de conférences en Imagerie Médicale à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être mon directeur de Thèse,  
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

**A Madame Armelle DIQUELOU,**

Maître de conférences en Médecine Interne à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être l'assesseur de cette thèse,  
Je vous présente mes sincères remerciements et toute ma reconnaissance.

**A Madame Catherine LAYSSOL-LAMOUR,**

Praticien Hospitalier en Imagerie Médicale à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être présente en tant que membre invité, pour vos conseils, votre disponibilité et votre patience tout au long de ce travail,  
Veuillez trouver ici l'expression de mon entière reconnaissance.

A Kévin, mon fiancé et à Michel, mon père d'adoption, pour votre soutien inconditionnel depuis le début de cette thèse, je vous suis reconnaissante de tout ce que vous m'avez apportée pendant toute la durée de ce projet, je vous dédie ce travail, je vous aime ; à Lola, ma petite chienne, pour sa patience lors du dernier examen échographique nécessaire à la rédaction de ma thèse d'exercice vétérinaire.



## TABLE DES MATIÈRES

Liste des illustrations.....	11
Liste des abréviations.....	17

INTRODUCTION.....	19
-------------------	----

## PREMIERE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1. ANATOMIE CARDIAQUE ET VASCULAIRE DU CHIEN ET DU CHAT.....	20
1.1 Caractères généraux physiques et morphologiques du cœur .....	20
1.2 Conformation externe.....	21
1.2.1 Orientation dans la cavité thoracique.....	21
1.2.2 Face auriculaire.....	21
1.2.3 Face atriale.....	22
1.2.4 Base et apex .....	23
1.3 Conformation interne .....	23
1.3.1 Cloisonnement cardiaque.....	23
1.3.2 Cavités cardiaques : cas particulier du cœur droit .....	24
1.4 Structure interne .....	26
1.4.1 Revêtement interne et externe : épicarde et endocarde.....	26
1.4.2 Charpente fibreuse .....	27
1.4.3 Tissu musculaire : le myocarde.....	27
1.5 Vascularisation .....	28
1.5.1 Réseau artériel.....	28
1.5.2 Réseau veineux .....	28
1.5.3 Réseau lymphatique.....	28
1.5.4 Structure des artères : cas particulier du tronc pulmonaire.....	29
1.6 Innervation par le Système Nerveux Autonome .....	30
1.6.1 Afférences motrices .....	30
1.6.2 Afférences sensibles .....	30
1.7 Moyens de fixité.....	30
1.8 Topographie .....	31
1.9 Particularités du chien et du chat.....	32
2. ANATOMIE CARDIAQUE APPLIQUÉE A L'ECHOCARDIOGRAPHIE .....	33
2.1 Modes d'analyses échocardiographiques .....	33
2.1.1 Mode 2D (Bi-Dimensionnel).....	33

2.1.2	Mode TM (Temps-Mouvement) .....	33
2.1.3	Mode Doppler conventionnel .....	33
2.1.4	Doppler spectral .....	34
2.1.5	L'examen échocardiographique en pratique .....	36
2.1.6	Méthode d'examen.....	36
2.1.7	Analyse qualitative.....	37
2.1.8	Analyse quantitative et élaboration d'une échelle allométrique .....	37
2.2	Coupes réalisées dans le cadre de l'exploration du tronc pulmonaire .....	37
2.2.1	Incidence parasternale droite .....	38
2.2.2	Incidence parasternale gauche : coupes crâniiales grand axe .....	40
3.	CAS PARTICULIER DU TRONC PULMONAIRE .....	43
3.1	Sémiologie échocardiographique .....	43
3.1.1	Signes échographiques primaires (signes directs) .....	43
3.1.2	Signes échographiques secondaires (signes indirects).....	43
3.2	Mesures et valeurs de référence nécessaires à l'exploration du tronc pulmonaire ....	43
3.2.1	Flux d'éjection pulmonaire .....	43
3.2.2	Dimensions du ventricule droit.....	46
3.3	Description des anomalies échocardiographiques observées au niveau du tronc pulmonaire et du cœur droit .....	47
3.3.1	Tronc pulmonaire.....	47
3.3.2	Cœur droit .....	50
3.3.3	Septum interatrial : discontinuité .....	51
3.4	Description des cardiopathies et signes échographiques d'intérêt dans le cadre de l'exploration du tronc pulmonaire.....	53
3.4.1	Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (MVDM) .....	53
3.4.2	Hypertension Artérielle Pulmonaire et Cœur Pulmonaire Chronique .....	59
3.4.3	Cardiomyopathie dilatée (CMD) .....	73
3.4.4	Cardiopathies congénitales .....	77

## DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

4. MATÉRIELS ET MÉTHODES .....	93
4.1 Patients inclus dans l'étude .....	93
4.2 Matériel utilisé.....	93
4.3 Préparation du patient.....	93
4.4 Protocole d'examen.....	94
4.5 Rappels sur les deux coupes : CPGp et CPDp .....	94
4.5.1 Comparaison schématique .....	94
4.5.2 Comparaison de l'axe de tir Doppler .....	95
4.5.3 Mesures effectuées à partir des CPDp et CPGp.....	96
4.5.4 Statistiques .....	98
5. RESULTATS .....	101
5.1 Test de comparaison de la variabilité des mesures chez un même individu .....	101
5.2 Différence des moyennes entre les deux abords pour chaque individu .....	101
5.2.1 Diamètre du tronc pulmonaire .....	101
5.2.2 Vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire (Vmax).....	103
5.2.3 Temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire (Tacc).....	104
5.2.4 Temps d'éjection du flux d'éjection pulmonaire (Teje) .....	106
5.2.5 Bilan.....	107
5.3 Cas particulier du Tacc et du rapport Tacc/Teje dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez le chien.....	108
5.4 Profil spectral théorique selon les deux abords droit et gauche .....	109
5.4.1 Cas du chien.....	110
5.4.2 Cas du chat.....	112
5.5 Etude des effets des facteurs biologiques.....	113
5.5.1 Poids de l'animal.....	114
5.5.2 Autres facteurs biologiques.....	117
6. DISCUSSION.....	118
6.1 Applications et intérêts de l'étude préliminaire : cas particulier de la MVDM chez le chien... ..	118
6.1.1 Contexte clinique et intérêt de l'échocardiographie .....	118
6.1.2 Etude du profil spectral du flux d'éjection pulmonaire .....	119
6.2 Limites de l'étude préliminaire .....	119
6.3 Pistes de réflexion pouvant expliquer les résultats.....	120



6.3.1	Influence de la position de l'animal.....	120
6.3.2	Choix de la porte Doppler.....	120
6.3.3	Positionnement de l'axe de tir Doppler .....	121
CONCLUSION.....		125
BIBLIOGRAPHIE.....		128

## Liste des illustrations

### Liste des figures

Figure 1 : Cœur d'un carnivore domestique .....	20
Figure 2 : Schéma des deux types de circulation sanguines chez le chien et le chat .....	20
Figure 3 : Schéma de la conformation générale du cœur : thorax aplati latéro-latéralement .....	21
Figure 4 : Face auriculaire du cœur (à gauche) .....	22
Figure 5 : Face atriale du cœur (à droite) .....	22
Figure 6 : Conformation interne du cœur, dissection par la face gauche .....	23
Figure 7 : Conformation interne du cœur, dissection par la face droite .....	24
Figure 8 : Conformation interne du ventricule droit .....	25
Figure 9 : Paroi du ventricule droit et de la valve tricuspide .....	25
Figure 10 : Valves artérielles et atrio-ventriculaires chez le chien .....	26
Figure 11 : Charpente fibreuse cardiaque .....	27
Figure 12 : Myocarde : tissu nodal .....	27
Figure 13 : Vascularisation cardiaque artérielle et veineuse .....	28
Figure 14 : Trajet du tronc pulmonaire, vue latérale gauche chez un chien .....	29
Figure 15 : Trajet du tronc pulmonaire et de sa distribution en artères pulmonaires vers les différents lobes pulmonaires .....	29
Figure 16 : Coupe histologique d'une artère en coupe transversale MP * 400 .....	30
Figure 17 : Schéma du péricarde cardiaque .....	31
Figure 18 : Topographie cardiaque chez le chien .....	31
Figure 19 : Représentation schématisée de l'effet Doppler sur un vaisseau sanguin .....	34
Figure 20 : Coupe petit axe transaortique modifiée obtenue par abord parasternal droit chez un chien ; l'image 2D est obtenue en télédiastole .....	38
Figure 21 : Coupe petit axe transaortique modifiée obtenue en mode Doppler spectral pulsé par abord parasternal droit montrant le flux transpulmonaire .....	39
Figure 22 : Image échographique, en mode 2D, de la coupe petit axe oblique obtenue par abord parasternal droit en diastole chez un chien .....	39
Figure 23 : Photographie montrant la position de la sonde échographique pour l'obtention des coupes crânielles grand axe par abord parasternal gauche chez le chien .....	40
Figure 24 : Représentation schématisée de la coupe anatomique crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche chez le chien .....	40
Figure 25 : Représentation schématisée du plan de coupe des ultrasons pour obtenir la coupe crâniale gauche grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche .....	41
Figure 26 : Coupe crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche obtenue par abord parasternal gauche en diastole chez un chien .....	41
Figure 27 : Représentation schématisée de la coupe anatomique crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule droit chez le chien .....	42
Figure 28 : Représentation schématisée du plan de coupe des ultrasons pour obtenir la coupe crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule droit .....	42
Figure 29 : Coupe crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule droit obtenue par abord parasternal gauche chez un chien ; l'image 2D est obtenue en télédiastole .....	42
Figure 30 : Morphologie de cinétique d'éjection du flux pulmonaire observé en mode Doppler spectral .....	44

Figure 31: Flux laminaire dans le tronc pulmonaire en mode Doppler couleur, par abord parasternal droit, coupe petit axe transaortique modifiée.....	44
Figure 32 : Comparaison schématique des coupes et de l'allure des profils spectraux obtenus pour les flux aortique et pulmonaire en mode Doppler spectral.....	45
Figure 33 : Comparaison des images échographiques des flux d'éjection pulmonaire et aortique obtenues en mode Doppler spectral pulsé	
Figure 34 : Image échographique de la prise de mesure comparative des diamètres du tronc pulmonaire (longitudinale) et aortique (transversale) sur une coupe 2D droite, petit axe, transaortique modifiée chez le chien .....	48
Figure 35 : profil spectral du flux pulmonaire rencontré à différents degrés d'HTAP .....	49
Figure 36 : Image échographique en mode 2D de rupture de cordage chez deux chiens atteints de MVDM.....	55
Figure 37 : Image échographique en mode 2D d'une coupe parasternale droite grand axe 4 cavités chez un chien atteint de MVDM .....	56
Figure 38 : Image échographique en mode Doppler couleur montrant un jet d'insuffisance mitrale chez un chien atteint de MVDM à partir d'une coupe droite grand axe 4 cavités.....	58
Figure 39 : Image échographique en mode Doppler couleur et spectral continu montrant un jet d'insuffisance mitrale chez un chien à partir d'une coupe gauche grand axe 4 cavités .....	58
Figure 40 : Image échographique en mode Doppler d'un jet d'insuffisance tricuspидienne chez un chien atteint d'hypertension pulmonaire dans un contexte de MVDM .....	59
Figure 41 : Organigramme récapitulatif des principales répercussions lésionnelles et fonctionnelles cardiaques de l'hypertension pulmonaire .....	62
Figure 42 : Comparaison des diamètres du tronc pulmonaire et de la chambre de chasse du ventricule droit sur une coupe parasternale droite petit axe transaortique en mode 2D .....	63
Figure 43 : Comparaison de la forme des valves sigmoïdes pulmonaires sur une coupe parasternale droite petit axe transaortique en mode 2D .....	64
Figure 44 : Image échographique du mouvement septal paradoxal en mode TM sur une coupe petit axe transventriculaire par abord parasternal droit chez un chien atteint d'hypertension pulmonaire.....	65
Figure 45 : Image échographique d'une importante dilatation atriale droite sur une coupe grand axe 4 cavités par abord parasternal droit chez un chien atteint d'hypertension pulmonaire.....	65
Figure 46 : Coupes spectrales des flux diastolique tricuspидien et systolique pulmonaire en mode Doppler spectral pulsé.....	66
Figure 47 : Profil spectral du flux d'éjection pulmonaire chez un chien atteint d'hypertension pulmonaire montrant un crochétage de la partie ascendante due à la fermeture partielle des sigmoïdes pulmonaires .....	67
Figure 48 : Comparaison des profils spectraux du flux d'éjection pulmonaire entre un chien sain et un chien atteint d'hypertension pulmonaire .....	68
Figure 49 : Image échographique montrant un reflux tricuspидien systolique sur une coupe gauche grand axe 4 cavités en mode Doppler couleur .....	69
Figure 50 : Détermination de la vitesse maximale du reflux systolique tricuspидien sur une coupe gauche grand axe 4 cavités en mode Doppler spectral continu.....	70
Figure 51 : Détermination de la pression artérielle pulmonaire diastolique à partir de la vitesse maximale du reflux pulmonaire sur une coupe droite petit axe transaortique chez un chien atteint d'hypertension artérielle pulmonaire.....	71

Figure 52 : Image échographique en mode 2D d'une importante dilatation atriale gauche chez un chien atteint de CMD sur une coupe droite petit axe transaortique .....	74
Figure 53 : Images échographiques en mode 2D et Doppler couleur montrant des lésions mitrales associées à la dilatation ventriculaire gauche et responsable de l'insuffisance mitrale .....	74
Figure 54 : Image échographique en mode Doppler couleur montrant un reflux tricuspide secondaire à une complication d'hypertension pulmonaire chez un chien atteint de CMD à partir d'une coupe gauche grand axe apicale 4 cavités .....	75
Figure 55 : Image échographique en mode Doppler spectral continu du reflux systolique tricuspide secondaire à une complication d'hypertension pulmonaire chez un chien atteint de CMD à partir d'une coupe gauche grand axe apicale 4 cavités .....	76
Figure 56 : Trois types de sténose pulmonaire sur une coupe droite petit axe transaortique	78
Figure 57 : Représentation schématisée de la relation entre la vitesse et la pression sanguine au passage d'un vaisseau sténosé d'après le théorème de Bernoulli .....	80
Figure 58 : Images échographiques, en mode Doppler couleur et spectral continu, d'une sténose pulmonaire montrant une augmentation de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire à travers le conduit sténosé ( $V_{max} > 2 \text{ m/s}$ ) .....	81
Figure 59 : Persistance du canal artériel, par abord parasternal sur une coupe longitudinale .....	83
Figure 60 : Dilatation du TP, par abord parasternal droit sur une coupe transaortique $TP/Ao > 1$ .....	84
Figure 61 : Visualisation des turbulences observées dans le TP en mode Doppler spectral continu et couleur à partir d'une coupe droite petit axe transaortique modifiée .....	84
Figure 62: Mesure de la vitesse du flux transcanalaire sur une coupe gauche petit axe crâniale .....	85
Figure 63 : Communication interventriculaire (CIV) chez un chat.....	87
Figure 64 : Profil spectral continu d'un flux de vitesse importante au niveau d'une CIV chez un chien.....	87
Figure 65: Visualisation d'une CIA en mode Doppler couleur chez un chien.....	89
Figure 66: Malformation de la valve tricuspide (flèche) associée à une dilatation importante de l'oreillette droite (OD) chez un chien, obtenue par abord parasternal droit, sur une coupe grand axe 4 cavités .....	91
Figure 67 : Régurgitation tricuspide chez un chien atteint de dysplasie de la valve tricuspide .....	92
Figure 68: Pic anormal (flèche) dû à la régurgitation de sang du ventricule droit vers l'oreillette droite au cours de la systole chez un chien atteint de dysplasie de la valve tricuspide .....	92
Figure 69 : Représentation anatomique et image échographique en mode 2D de la coupe transaortique modifiée obtenue par abord parasternal droit .....	94
Figure 70 : Représentation anatomique et image échographique en mode 2D de la coupe crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule droit obtenue par abord parasternal.....	94
Figure 71 : Représentation schématisée du volume échantillon (délimité par les segments verts) et des axes de tir Doppler (droite blanche en pointillée) et d'écoulement sanguin dans le tronc pulmonaire (flèche rouge) dans la CPDp.....	95

Figure 72 : Représentation schématique du volume échantillon (délimité par les segments verts) et des axes de tir Doppler (droite blanche en pointillée) et d'écoulement sanguin dans le tronc pulmonaire (flèche rouge) dans la CPGp .....	96
Figure 73 : Image échographique montrant la mesure du diamètre du tronc pulmonaire sur les CPGp (à droite) et CPDp (à gauche) .....	96
Figure 74 : Image échographique, représentant en mode Doppler spectral, la mesure de la Vmax sur les CPGp (à droite) et CPDp (à gauche) .....	97
Figure 75 : Image échographique, représentant en mode Doppler spectral, la mesure du temps d'accélération sur les CPGp (à droite) et CPDp (à gauche) .....	97
Figure 76 : Image échographique, représentant en mode Doppler spectral, la mesure du temps d'éjection sur les CPGp (à droite) et CPDp (à gauche) .....	98
Figure 77 : Représentation schématique des profils spectraux théoriques obtenus par les deux abords parasternaux à partir des temps d'accélération et d'éjection pulmonaire chez le chien .....	110
Figure 78 : Représentation schématique (à l'échelle) du profil spectral obtenu par abord parasternal droit chez le chien .....	111
Figure 79 : Représentation schématique (à l'échelle) du profil spectral obtenu par abord parasternal gauche chez le chien .....	111
Figure 80 : Représentation schématique des profils spectraux théoriques obtenus par les deux abords parasternaux à partir des temps d'accélération et d'éjection pulmonaire chez le chat .....	112
Figure 81 : Représentation schématique (à l'échelle) du profil spectral obtenu par abord parasternal droit chez le chat .....	113
Figure 82 : Représentation schématique (à l'échelle) du profil spectral obtenu par abord parasternal gauche chez le chat .....	113
Figure 83 : Représentation schématique de l'écart entre les vitesses mesurées le long de l'axe de tir Doppler (Vy en orange) et les vitesses réelles de déplacement des hématies (V en vert) dans la CPDp .....	123
Figure 84 : Représentation schématique de l'écart entre les vitesses mesurées le long de l'axe de tir Doppler (en orange) et les vitesses réelles de déplacement des hématies (en vert) dans la CPGp .....	123
Figure 85 : Représentation schématique des facteurs anatomiques et des paramètres de mesures pouvant expliquer les différences entre les incidences parasternales droite et gauche .....	124

#### Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales différences anatomiques du cœur entre le chien et le chat .....	32
Tableau 2 : Comparaison des différences observées entre les temps d'accélération, de décélération, d'éjection et l'allure du profil spectral entre les flux pulmonaire et aortique...	45
Tableau 3 : Comparaison des vitesses normales des flux pulmonaire et aortique (moyenne en m/s +- écart-type) chez le chien selon différents auteurs .....	45
Tableau 4 : Comparaison des vitesses normales des flux pulmonaire et aortique (moyenne en m/s +- écart-type) chez le chat dans trois groupes de races .....	46

Tableau 5 : Synthèse des valeurs physiologiques du diamètre diastolique du ventricule droit (VDd) et du rapport des diamètres diastoliques des ventricules droit et gauche (VGd/VDd) d'après différents auteurs chez le chien.....	47
Tableau 6 : Tableau récapitulatif des valeurs physiologiques du diamètre diastolique du ventricule droit (VDd) et de l'épaisseur de la paroi du ventricule droit en systole chez le chat .....	47
Tableau 7 : Tableau récapitulatif des signes échographiques de la valve pulmonaire et des mécanismes physiopathologiques associés .....	48
Tableau 8 : Anomalies échocardiographiques du tronc pulmonaire observées au cours de cardiopathies affectant le tronc pulmonaire .....	50
Tableau 9 : Anomalies échocardiographiques du cœur droit observées lors de cardiopathies affectant le tronc pulmonaire .....	51
Tableau 10 : Anomalies échocardiographiques du cœur droit observées lors de cardiopathies affectant le tronc pulmonaire .....	52
Tableau 11 : Classification clinique ISACHC pour la MVDM chez le chien .....	54
Tableau 12 : Classification du grade du souffle systolique apexien gauche lors de MVDM chez le chien .....	54
Tableau 13 : Evolution de la prévalence de l'hypertension pulmonaire en fonction du stade ISACHC de MVDM .....	57
Tableau 14 : Classification des lésions échocardiographiques de MVDM en 5 stades .....	59
Tableau 15 : Valeurs prédictives d'une hypertension pulmonaire chez un groupe de West Highland White Terrier atteints de fibrose interstitielle pulmonaire.....	68
Tableau 16 : Détermination du degré d'HTAP à partir des valeurs de reflux tricuspideen.....	70
Tableau 17 : Facteurs de corrélation positive et négative de l'hypertension pulmonaire obtenus via le TDI en mode 2D couleur chez le chien .....	73
Tableau 18 : Classification des sténoses valvulaires de type A et B .....	77
Tableau 19 : Classification du degré de sténose pulmonaire à partir des vitesses maximale du flux d'éjection pulmonaire et du gradient de pression trans-sténotique mesurées au mode Doppler .....	80
Tableau 20 : Comparatif des pressions artérielles pulmonaire et aortique au cours de la révolution cardiaque.....	82
Tableau 21 : Comparaison des caractéristiques des trois catégories de taille de Canal Artériel chez le chien.....	83
Tableau 22 : Correspondance entre la race canine et de le format de l'animal .....	100
Tableau 23 : Synthèse des p-values obtenues par le test de comparaison de la variabilité des mesures chez un même chien avec le test de Friedman sur XLSTAT .....	101
Tableau 24 : Synthèse des p-values obtenues entre les deux abords chez le chien et le chat avec le test de comparaison de Wilcoxon signé sur XLSTAT .....	101
Tableau 25 : Comparaison des moyennes des temps obtenus sur le profil spectral par les abords parasternaux droit et gauche chez le chien.....	107
Tableau 26 : Comparaison des moyennes des temps obtenus sur le profil spectral par les abords parasternaux droit et gauche chez le chat .....	108
Tableau 27 : Synthèse des pourcentages de différences obtenus pour les quatre variables entre les deux abords chez le chien et le chat.....	108
Tableau 28 : Comparaison des valeurs de Tacc obtenues par les deux abords chez le chien par rapport à la valeur diagnostic d'HTAP (d'après Schober <i>et al.</i> , 2006).....	109

Tableau 29 : Comparaison des rapport Tacc/Teje obtenus par les deux abords chez le chien par rapport à la valeur diagnostic d'HTAP (d'après Schober et al., 2006) .....	109
Tableau 30 : Synthèse des p-values obtenues par le test d'association de la différence entre les deux abords à une variable quantitative, le poids, chez le chien et le chat avec la corrélation de Spearman sur XLSTAT .....	114
Tableau 31 : Synthèse des p-values obtenues par le test d'association de la différence entre les deux abords à deux variables qualitatives, le format du chien ou la race du chat et le sexe du chien ou du chat, avec la corrélation sérielle sur XLSTAT .....	117

### Liste des graphiques

Graphique 1 : Comparaison du diamètre du tronc pulmonaire obtenu par les abords droit et gauche chez le chien (n=25).....	102
Graphique 2 : Comparaison du diamètre du tronc pulmonaire obtenu par les abords droit et gauche chez le chat (n=5) .....	103
Graphique 3 : Comparaison de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire obtenue par les abords droit et gauche chez le chien (n=28) .....	103
Graphique 4 : Comparaison de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire obtenue par les abords droit et gauche chez le chat (n=13) .....	104
Graphique 5 : Comparaison du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire obtenu par les abords droit et gauche chez le chien (n=28) .....	105
Graphique 6 : Comparaison du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire obtenu par les abords droit et gauche chez le chat (n=13) .....	105
Graphique 7 : Comparaison du temps d'éjection obtenu par les abords parasternaux droit et gauche chez le chien (n=28).....	106
Graphique 8 : Comparaison du temps d'éjection obtenu par les abords parasternaux droit et gauche chez le chat (n=13) .....	107
Graphique 9 : Effet du poids du chien sur la différence entre les deux abords de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire .....	114
Graphique 10 : Effet du poids du chat sur la différence entre les deux abords de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire .....	115
Graphique 11 : Effet du poids du chien sur la différence entre les deux abords du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire.....	115
Graphique 12 : Effet du poids du chat sur la différence entre les deux abords du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire.....	116
Graphique 13 : Effet du poids du chien sur la différence entre les deux abords du temps d'éjection du flux pulmonaire.....	116

## Liste des abréviations

TP : Tronc Pulmonaire  
VD : Ventricule Droit  
VG : Ventricule Gauche  
AD : Atrium Droit  
AG : Atrium Gauche  
HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire  
CPC : Cœur Pulmonaire Chronique  
PCA : Persistance du Canal Artériel  
CIA : Communication Interatriale  
CIV : Communication Interventriculaire  
PAP : Pression Artérielle Pulmonaire  
PAPS : Pression Artérielle Pulmonaire Systolique  
PAPD : Pression Artérielle Pulmonaire Diastolique  
PAA : Pression Artérielle Aortique  
PAP : Pression Artérielle Pulmonaire  
CV : Coefficient de Variation  
RC : Coefficient de Répétabilité  
D : diamètre du tronc pulmonaire  
Vmax : Vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire  
Tacc : Temps d'Accélération du flux d'éjection pulmonaire  
Teje : Temps d'Ejection du flux d'éjection pulmonaire  
CPGp : Coupe Parasternale Gauche du tronc pulmonaire  
CPDp : Coupe Parasternale Droite du tronc pulmonaire  
CCVD : Chambre de Chasse du Ventricule Droit





## INTRODUCTION

En médecine vétérinaire, l'étude de la fonction cardiaque des espèces canine et féline occupe une place importante dans leurs bilans de santé. Pour ce faire, les outils mis à la disposition du praticien vétérinaire sont variés et vont du simple stéthoscope à des moyens plus perfectionnés telle que l'imagerie médicale et notamment l'échographie qui, ces dernières années, se développe, se démocratise et progresse rapidement.

En matière de cardiologie vétérinaire, de nombreuses affections, qu'elles soient acquises ou congénitales, peuvent toucher les principaux troncs vasculaires. Parmi eux, le tronc pulmonaire, anatomiquement situé entre les cœurs droit et gauche, peut être altéré dans de nombreuses cardiopathies dont les plus fréquentes affectent le cœur gauche.

L'exploration du tronc pulmonaire fait appel, conventionnellement, à la réalisation d'une coupe échocardiographique selon une incidence parasternale droite. Toutefois, celle-ci, coupant le cœur selon son petit axe, ne permet pas l'étude de ce tronc dans sa totalité. Ainsi, et comme cela est déjà le cas pour le tronc aortique, l'obtention d'une coupe grand axe du cœur selon une incidence parasternale gauche pourrait constituer une alternative intéressante.

Cette hypothèse a ainsi constitué le fer de lance de cette étude préliminaire et consiste en la comparaison de ces deux incidences. Une partie bibliographique présente le contexte clinique d'exploration du tronc pulmonaire à travers une description anatomique des structures cardiaques et de son application à l'examen échocardiographique. Elle se prolonge par un exposé des anomalies observées dans les cardiopathies constituant une indication à cette exploration. Ensuite, une partie expérimentale confronte les deux incidences parasternales dans ce cadre là chez le chien et le chat.

Le but premier est d'objectiver la place que pourrait occuper l'approche par l'incidence parasternale gauche, actuellement inusitée dans le cadre de cette exploration. Les impressions subjectives déjà laissées par cette possible alternative laissent présager des différences d'interprétation entre les deux incidences. Ce qui, rendrait légitime leur utilisation combinée et systématique lors d'un examen échocardiographique en pratique vétérinaire canine et féline.

## PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

### 1. ANATOMIE CARDIAQUE ET VASCULAIRE DU CHIEN ET DU CHAT

#### 1.1 Caractères généraux physiques et morphologiques du cœur

Le cœur est un muscle creux capable de contractions rythmiques et involontaires permettant un approvisionnement sanguin continu et régulier de l'ensemble du réseau vasculaire. Il se compose de sillons et de vaisseaux recouverts de graisse sous-épicardique de consistance molle et de couleur blanche chez le chien et le chat (Figure 1).

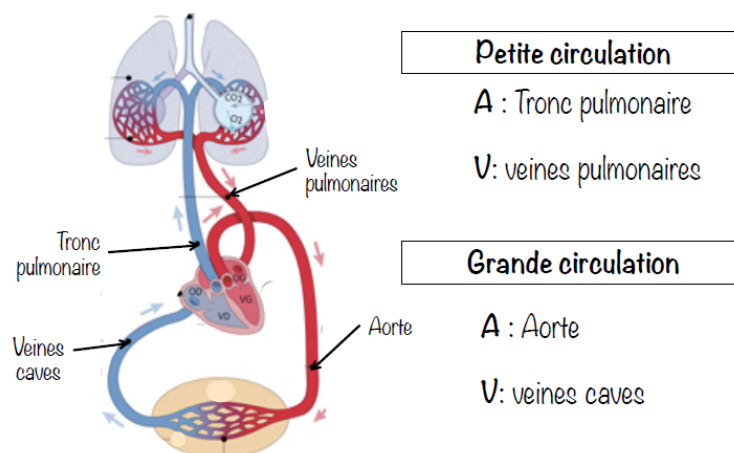


Mogicato 2012

Figure 1 : Cœur d'un carnivore domestique

Cet organe est composé d'un cœur droit et d'un cœur gauche délimités par un septum longitudinal complet et renfermant chacun deux cavités, un atrium et un ventricule, elles-mêmes séparées par un orifice atrioventriculaire constitué de valves.

Le cœur droit reçoit le sang carbonaté provenant des différents organes et le redirige vers l'appareil pulmonaire : on parle de circulation pulmonaire ou de « petite circulation ». Le cœur gauche reçoit le sang hématosé provenant de l'appareil pulmonaire et le redirige vers l'ensemble des organes : on parle dans ce cas de circulation systémique ou de « grande circulation » (Figure 2).

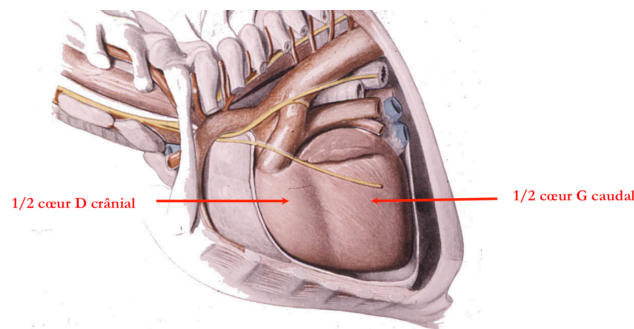


Deviers, 2014

Figure 2 : Schéma des deux types de circulation sanguines chez le chien et le chat

La consistance de ce muscle strié est variable : elle est ferme au niveau des ventricules et dépressible au niveau des atria. Chez le chien, sa masse varie en fonction de l'âge et de l'individu, notamment de son alimentation, de son état de santé et de son activité ; elle représente entre 0,6% et 1% de la masse corporelle. Chez le chat, elle est aussi liée à son état de contraction ; sa masse varie entre 0,4% et 0,8%.

La forme du cœur est celle d'un cône dont la base occupe une position dorso-crâniale et le sommet une position ventro-caudale. Il est aplati dans le sens du thorax, c'est-à-dire latéro-latéralement et a subi un pivotement vers la gauche dans son axe longitudinal de telle sorte que le cœur gauche soit caudal contrairement au cœur droit qui occupe une position crâniale (Figure 3). On observe deux faces : une face auriculaire gauche et une face atriale droite reliées par le bord ventriculaire droit crânial et le bord ventriculaire gauche caudal.



Mogicato, 2012

**Figure 3 : Schéma de la conformation générale du cœur : thorax aplati latéro-latéralement**

Enfin, le sillon coronaire sépare la masse atriale de la masse ventriculaire ; celles-ci constituent respectivement 20% et 80% de la masse cardiaque totale.

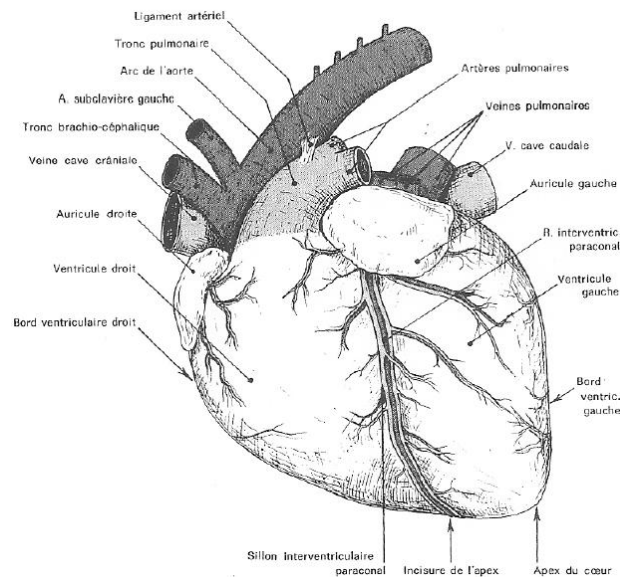
## 1.2 Conformation externe

### 1.2.1 Orientation dans la cavité thoracique

Le cœur est dévié par rapport au plan médian : il se situe chez le chien pour 4/7 vers la droite. Son inclinaison est définie par l'angle entre son axe, oblique ventro-caudalement de la droite vers la gauche, et l'axe sternal qui est de 40° chez le chien et de 25-30° chez le chat. L'aire de projection s'étend du 3<sup>ème</sup> au 6<sup>ème</sup> espace intercostal.

### 1.2.2 Face auriculaire

La face auriculaire, qui se trouve à gauche, est composée d'une partie atriale et d'une partie ventriculaire délimitées par le sillon coronaire. Au sein de la partie atriale, on peut voir d'une part l'auricule droite qui prend un aspect festonné et peu étendu masquant ainsi l'origine de l'artère coronaire droite ; d'autre part, l'auricule gauche d'aspect plus vaste qui longe à son bord dorsal le tronc pulmonaire. La partie ventriculaire délimite cranialement, par le sillon interventriculaire paraconal, une portion de la paroi du ventricule droit et caudalement, une portion de la paroi du ventricule gauche (Figure 4).

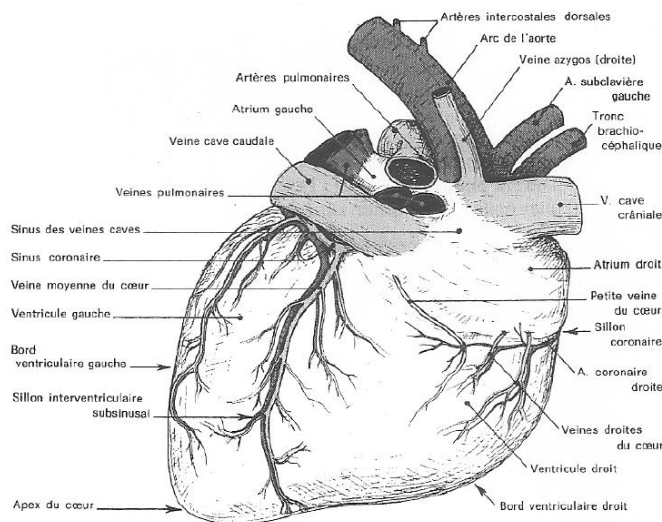


Barone, 1996

Figure 4 : Face auriculaire du cœur (à gauche)

### 1.2.3 Face atriale

La face atriale se trouve à droite et délimite de part et d'autre du sillon coronaire, une partie atriale et une partie ventriculaire. La partie atriale présente caudalement l'atrium gauche où s'abouchent les veines pulmonaires et cranialement l'atrium droit où s'abouchent les veines caves crâniale et caudale ainsi que les veines cardiaques. La partie ventriculaire délimite cette fois-ci, par le sillon interventriculaire sous-sinusal, une partie du ventricule droit cranialement et une partie du ventricule gauche caudalement (Figure 5).



Barone, 1996

Figure 5 : Face atriale du cœur (à droite)

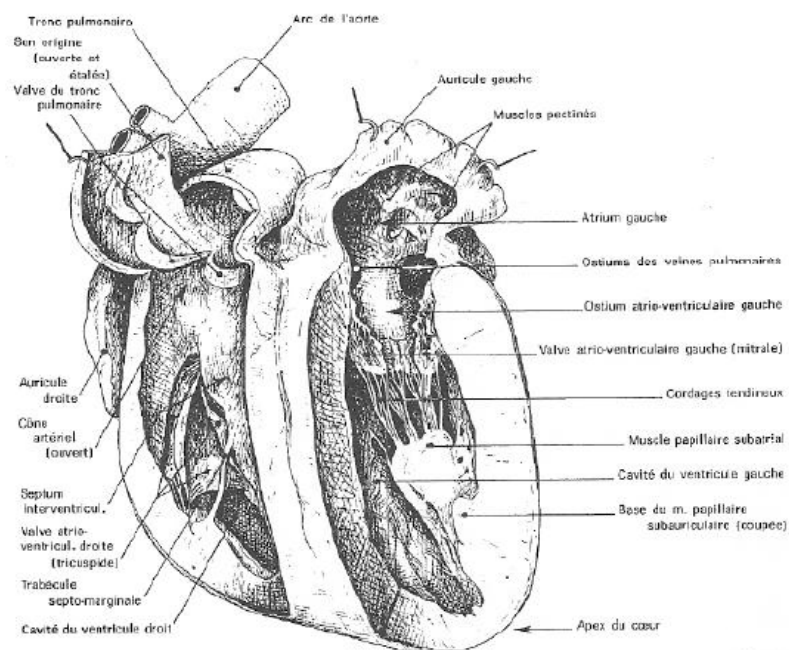
#### 1.2.4 Base et apex

Le cœur se compose d'une base de forme ovoïde qui contient la masse atriale et d'un apex de forme conique qui contient le ventricule gauche.

### 1.3 Conformation interne

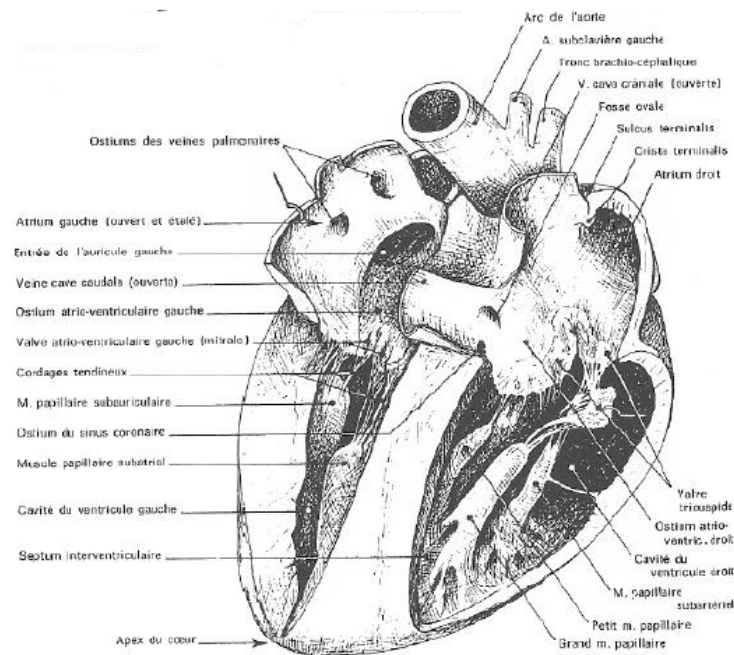
#### 1.3.1 Cloisonnement cardiaque

Deux types de cloisonnements sont à l'origine des quatre cavités cardiaques : un cloisonnement longitudinal complet qui délimite le cœur droit du cœur gauche et un cloisonnement transversal incomplet qui sépare les atria des ventricules par un orifice contenant une valve. Au sein du cœur droit, cette valve atrioventriculaire est appelée valve tricuspide ; au sein du cœur gauche, on parle de valve mitrale (Figures 6 et 7).



Barone, 1996

Figure 6 : Conformation interne du cœur, dissection par la face gauche



Barone, 1996

Figure 7 : Conformation interne du cœur, dissection par la face droite

### 1.3.2 Cavités cardiaques : cas particulier du cœur droit

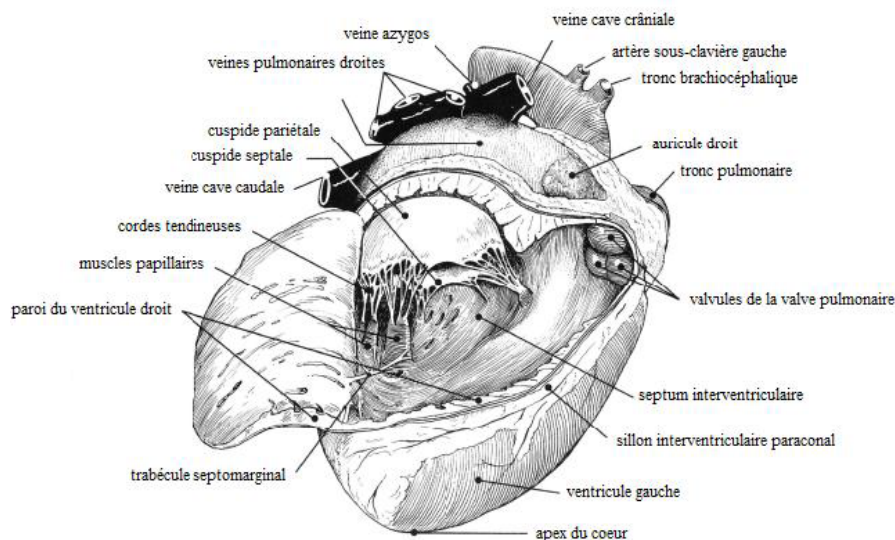
#### 1.3.2.1 Atrium droit

L'atrium droit se trouve au niveau de la base du cœur à droite ; il reçoit, par les veines cardiaques et les veines caves crâniale et caudale, le sang carbonaté. Il définit deux cavités : le compartiment auriculaire et la portion sinusale séparés par un relief charnu appelé crête terminale. La portion sinusale reçoit les veines caves crâniale et caudale tandis que le sinus coronaire reçoit les orifices des veines droites du cœur et ceux des veines cardiaques minimes.

#### 1.3.2.2 Ventricule droit

Dans sa partie crâniale, la paroi du ventricule droit est dite marginale car concave et mince ; dans sa partie caudale, elle est dite septale car convexe et épaisse. Au niveau de la base, se trouve la valve tricuspide qui constitue l'orifice atrioventriculaire droit, et la valve sigmoïde droite qui est l'orifice du tronc pulmonaire (Figure 8). Ces deux orifices sont séparés par un relief, la crête supraventriculaire qui délimite respectivement cranialement et à droite la chambre d'entrée du sang ou chambre sous atriale et caudalement à gauche la chambre de chasse du ventricule droit ou cône artériel. Quant à son sommet, il n'atteint pas l'apex du cœur.





Anderson WD et Anderson BG, 1994

Figure 8 : Conformation interne du ventricule droit

Le ventricule droit reçoit le sang carbonaté expulsé par l'atrium droit avant de l'éjecter dans le tronc pulmonaire, à une pression inférieure à celle régnant dans l'aorte. Du fait de cette charge barométrique moindre, sa paroi est deux fois moins épaisse que celle du ventricule gauche.

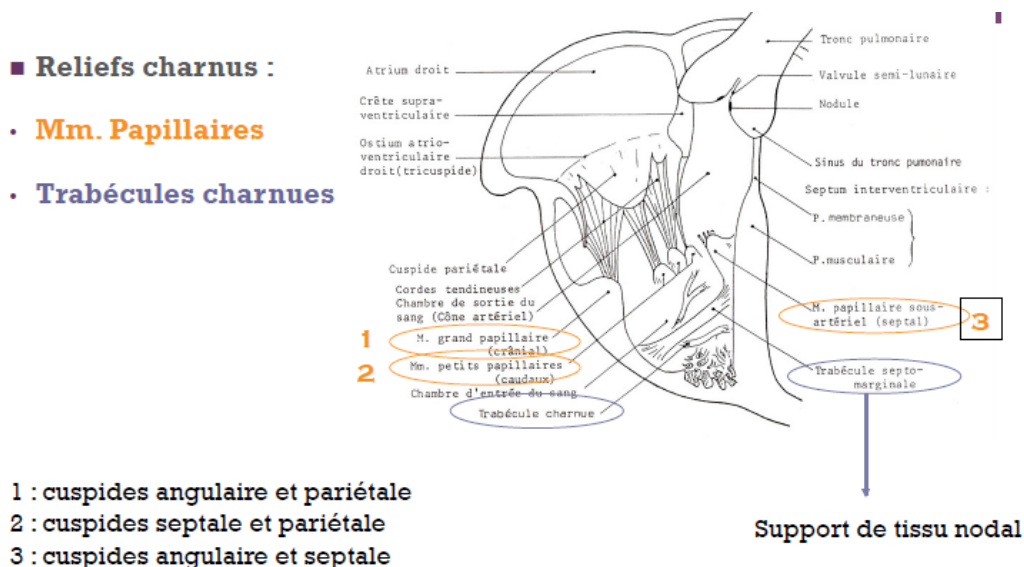
La paroi ventriculaire contient deux types de reliefs charnus (Figure 9) :

- Les muscles papillaires (reliefs de premier ordre) servants de points d'ancrage aux cordages tendineux des cuspidés de la valve tricuspide
- Les trabécules charnues (reliefs de deuxième ordre) dans la chambre sous atriale, fixés aux parois par leurs extrémités.

#### ■ Reliefs charnus :

##### • Mm. Papillaires

##### • Trabécules charnues



Mogicato, 2012

Figure 9 : Paroi du ventricule droit et de la valve tricuspide



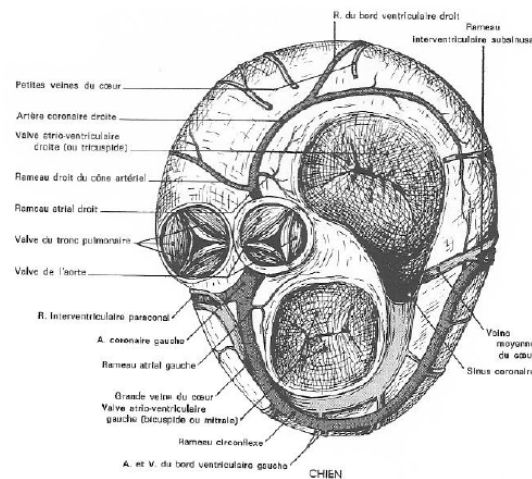
### 1.3.2.3 Orifice atrioventriculaire droit : valve tricuspide

La valve tricuspide se compose de trois cuspidés : pariétale, septale et angulaire. Le terme cuspide, qui vient du latin « cuspis » et qui signifie pointe, désigne en fait une protubérance du tissu cardiaque. Pour chacune d'elles, on a un bord dorsal fixé sur l'anneau fibreux de l'orifice, un bord ventral libre et deux faces libres et lisses : une face atriale et une face ventriculaire.

Cette valve s'ouvre lors de la diastole, permettant alors le remplissage du ventricule droit, et se ferme en début de systole. Son aire d'auscultation se trouve dans l'hémithorax droit au niveau du 3<sup>ème</sup> espace intercostal.

### 1.3.2.4 Orifice du tronc pulmonaire : valve sigmoïde droite

La valve sigmoïde droite se trouve au niveau du cône artériel et se compose de 3 valvules semi-lunaires ou festons : droite, intermédiaire et gauche. Pour chacune d'elles, on a un bord adhérent fixé à la marge du tronc pulmonaire, un bord libre flottant dans le tronc pulmonaire, une face ventriculaire convexe et libre et une face artérielle concave formant avec la paroi de l'artère une dépression appelée le sinus du tronc pulmonaire (Figure 10).



Barone, 1996

Figure 10 : Valves artérielles et atrio-ventriculaires chez le chien

En s'ouvrant en début de systole, la valve sigmoïde droite permet l'éjection du sang carbonaté du ventricule droit vers le tronc pulmonaire. Sa fermeture donne alors « TA », le 2<sup>ème</sup> bruit du cœur. Son aire d'auscultation se situe dans l'hémithorax gauche à l'aplomb du 3<sup>ème</sup> espace intercostal.

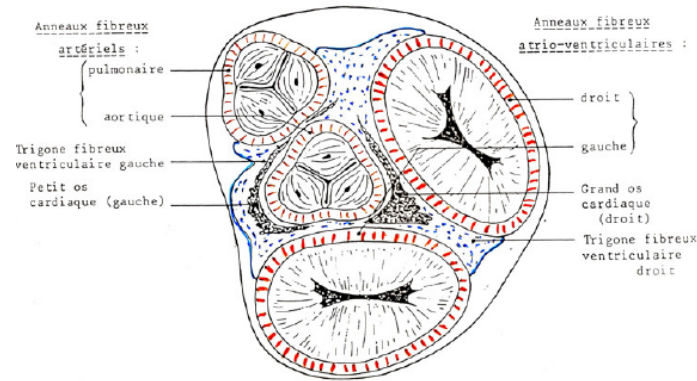
## 1.4 Structure interne

### 1.4.1 Revêtement interne et externe : épicaarde et endocaarde

Le cœur est constitué par un réseau de fibres musculaires striées connectées entre elles par un système de conduction, le tissu nodal. Ces fibres disposent d'un revêtement externe, l'épicaarde qui correspond au feuillet viscéral du péricarde et d'un revêtement interne, l'endocaarde qui se prolonge par la tunique interne des vaisseaux. L'endocaarde recouvre également les orifices atrioventriculaires et les valvules des orifices artériels ; son épaisseur est plus importante dans le cœur gauche.

### 1.4.2 Charpente fibreuse

La résistance physique de la structure cardiaque est assurée par une trame de tissu conjonctif qui s'étend de l'épicaire à l'endocarde. Cette trame lui apporte également les vaisseaux et nerfs nécessaires à son fonctionnement. De plus, celle-ci se densifie jusqu'à devenir fibreuse au niveau des zones où les contraintes physiques exercées par le courant sanguin sont les plus grandes. On a alors des anneaux fibreux artériels pulmonaire et aortique et des anneaux fibreux atrioventriculaires droit et gauche. A cela, s'ajoutent deux trigones fibreux ventriculaires gauche et droit ainsi que deux os cardiaques, à gauche et à droite (Figure 11).

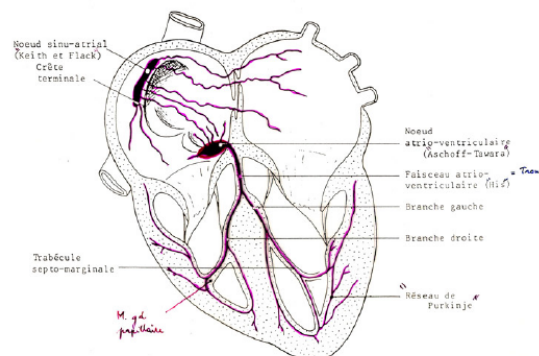


Mogicato, 2012

Figure 11 : Charpente fibreuse cardiaque

### 1.4.3 Tissu musculaire : le myocarde

Les fibres musculaires striées composant le cœur lui confèrent ses propriétés d'organe contractile de façon rythmique et spontanée. Le myocarde « banal » constitue la majorité de ses fibres et le myocarde « spécifique » constitue le tissu nodal, véritable commande de la pompe cardiaque (Figure 12). Les cellules qui le composent, dites cardionectrices, ont conservé les variations de perméabilités membranaires présentes à l'état embryonnaire. Ces fibres conduisent alors spontanément et de manière rythmique l'information aux fibres du myocarde « banal » en suivant un chemin précis : du nœud sinu-atrial vers le nœud atrioventriculaire puis à travers le faisceau atrioventriculaire et enfin à travers le réseau de Purkinje composé de myofibres conductrices cardiaques.



Mogicato, 2012

Figure 12 : Myocarde : tissu nodal

## 1.5 Vascularisation

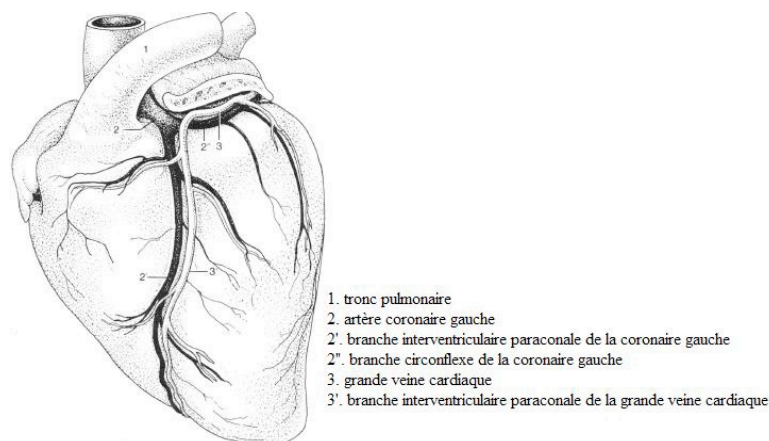
### 1.5.1 Réseau artériel

Le réseau artériel est constitué des artères coronaires droite et gauche qui prennent naissance au niveau du bulbe de l'aorte. Chez le chien, on parle de distribution de type coronaire gauche : l'artère coronaire gauche est beaucoup plus développée que la droite. Les deux rameaux artériels interventriculaires proviennent de celle-ci (Figure 13). Chez le chat, on parle de distribution de type coronaire intermédiaire : le rameau artériel sous sinusal peut provenir de l'artère coronaire gauche ou de l'artère coronaire droite.

Il n'existe pas d'anastomose puisque la terminaison est de type terminal, ce qui explique la gravité d'une insuffisance coronarienne chez ces deux espèces.

### 1.5.2 Réseau veineux

Le réseau veineux cardiaque est satellite du réseau artériel. Il existe une différence significative entre ces deux réseaux de par la présence d'anastomoses et de valvules au sein du réseau veineux. Celui-ci est subdivisé en 4 groupes : la grande veine du cœur et la veine moyenne du cœur qui irrigue l'atrium droit par l'intermédiaire du sinus coronaire ; les veines droites du cœur qui débouchent directement dans l'atrium droit ; les veines minimes du cœur qui irriguent l'ensemble des structures cardiaques (Figure 13).



Dyce *et al.*, 2002

Figure 13 : Vascularisation cardiaque artérielle et veineuse

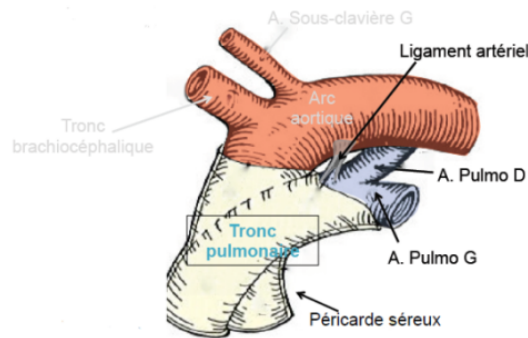
### 1.5.3 Réseau lymphatique

Le réseau lymphatique du cœur est peu abondant ; il se subdivise en trois réseaux : sous épicaudique, myocardique et sous endocaudique. Ces vaisseaux débouchent ensuite au niveau des lymphocentres bronchique et médiastinal.

## 1.5.4 Structure des artères : cas particulier du tronc pulmonaire

### 1.5.4.1 Caractères généraux et topographie du tronc pulmonaire

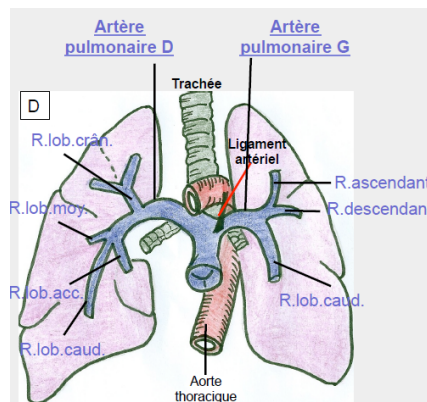
Le tronc pulmonaire est l'artère conduisant le sang carbonaté éjecté par le ventricule droit en direction de l'appareil pulmonaire où aura lieu l'hématose (Figure 14). Il s'agit d'un des gros troncs vasculaires du cœur chez le chien et le chat.



Sautet, 2014

Figure 14 : Trajet du tronc pulmonaire, vue latérale gauche chez un chien

L'ostium du tronc pulmonaire est formé d'une valve composée de trois valvules définissant ainsi la valve sigmoïde pulmonaire. Le tronc pulmonaire n'a pas de veines collatérales. La bifurcation du tronc pulmonaire en artères pulmonaires droite et gauche se trouve entre l'atrium gauche et la trachée (Figure 15).



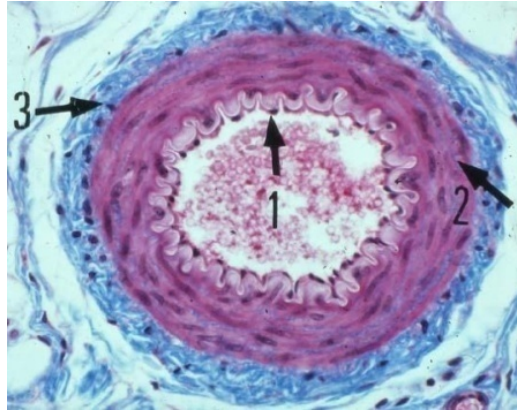
Deviers, 2014

Figure 15 : Trajet du tronc pulmonaire et de sa distribution en artères pulmonaires vers les différents lobes pulmonaires

### 1.5.4.2 Structure de la paroi du tronc pulmonaire

Les artères sont des vaisseaux dont la paroi se compose de trois couches : de la plus interne à la plus externe, l'intima, la média et l'adventice (Figure 16). L'intima est formée d'un endothélium puis d'une couche sous endothéliale avec notamment des fibres de collagène et des fibres élastiques ainsi qu'une membrane élastique interne fenêtrée. La média est une couche riche en myocytes ayant une orientation circulaire ; on trouve également dans cette couche des fibres de collagène, des lamelles élastiques concentriques et une membrane élastique externe. Enfin, l'adventice est constituée de fibres de collagène et du vasa vasorum, composé de petits vaisseaux assurant la vascularisation des parois artérielles et veineuses.

Les artères proches du cœur, comme le tronc pulmonaire, sont des artères élastiques : au sein de la média, les fibres élastiques sont majoritaires par rapport aux myocytes contrairement aux artères musculueuses situées à distance du cœur. En effet, les artères musculueuses sont des vaisseaux de distribution tandis que les artères élastiques sont des vaisseaux de conduction de la pression sanguine à la sortie du cœur ; leur résistance et leur élasticité doivent ainsi être supérieures.



Darvanian, 2014

**Figure 16 : Coupe histologique d'une artère en coupe transversale MP \* 400**

1 : intima ; 2 : media ; 3 : adventice

## 1.6 Innervation par le Système Nerveux Autonome

### 1.6.1 Afférences motrices

Les afférences nerveuses motrices cardiaques proviennent du système nerveux autonome, aussi bien sympathique que parasympathique. Les afférences sympathiques vont avoir pour effet d'accélérer la fonction cardiaque en agissant à la fois sur la fréquence cardiaque, la force de contraction du myocarde, la vitesse de conduction, l'excitabilité des fibres myocardiques et enfin sur le tonus lors de la diastole. Les afférences parasympathiques ont l'effet inverse à savoir un ralentissement de la fonction cardiaque en agissant en particulier sur la fréquence cardiaque, l'inotropie cardiaque et l'excitabilité myocardique.

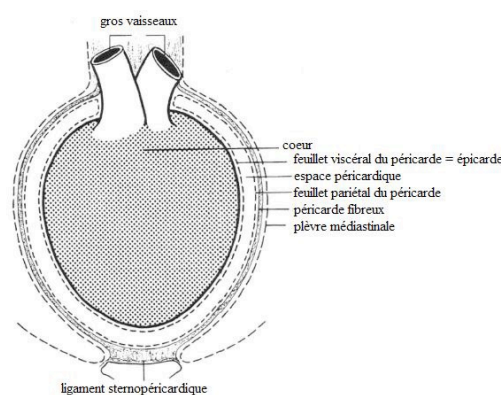
### 1.6.2 Afférences sensibles

Cette innervation fait appel à des récepteurs sous-endocardiques, intramyocardiques et sous-épicaux dont les informations vont ensuite transiter dans la moelle spinale. Il faut noter que l'innervation du cœur passe par les mêmes segments spinaux que ceux du membre thoracique gauche ce qui explique, comme c'est le cas en médecine humaine, qu'une douleur ressentie dans ce membre peut avoir une origine cardiaque.

## 1.7 Moyens de fixité

Le cœur se trouve fixé à la cage thoracique et aux poumons au moyen du péricarde et de troncs vasculaires. Parmi eux, on trouve les vaisseaux pulmonaires qui définissent le bloc « cardio-pulmonaire », l'aorte qui relie ce bloc à la colonne vertébrale et les veines caves crâniale et caudale, qui proviennent respectivement de l'entrée de la poitrine et du centre tendineux du diaphragme. Le péricarde, de nature séro-fibreuse et dans lequel le cœur peut se mouvoir, l'attache aux lames médiastinales. Il enveloppe l'ensemble de la surface du cœur mais

également les parties initiales des troncs vasculaires : l'aorte, les veines caves, le tronc pulmonaire et les veines pulmonaires. Il est composé de deux enveloppes : le péricarde viscéral au contact direct du cœur et le péricarde pariétal relié à la plèvre médiastinale. Chacune d'elles étant formée d'une enveloppe séreuse et d'une enveloppe fibreuse ; l'enveloppe séreuse de la lame viscérale étant l'épicarde (Figure 17).



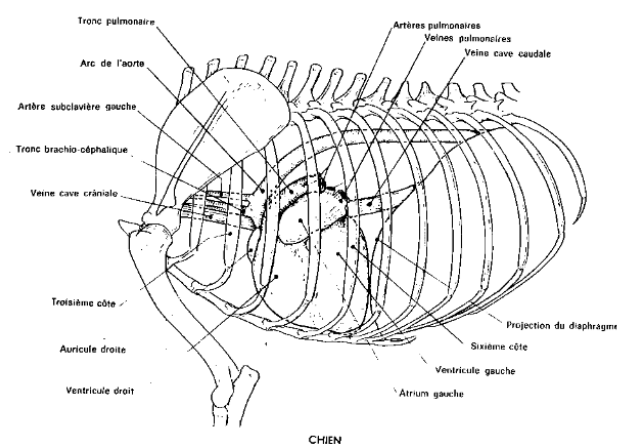
Dyce *et al.*, 2002

Figure 17 : Schéma du péricarde cardiaque

Ainsi, bien que le cœur soit capable de se mouvoir dans l'enveloppe péricardique médiastinale, cette-dernière étant fixée au sternum, à la colonne vertébrale et au diaphragme, il reste solidement fixé au médiastin central ventral.

### 1.8 Topographie

Le cœur se situe dans le médiastin moyen, entre le 3<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> espace intercostal. Ventralement, l'apex dessine un angle de 40° avec le sternum tandis que dorsalement, la base s'étend jusqu'à la moitié de la hauteur totale du thorax. Sa masse se répartie pour 3/5 vers la gauche du plan médian, pour 2/5 vers la droite (Figure 18). Ses rapports sont nombreux au sein de la cavité thoracique. En effet, il est au contact du sternum ventralement et du tronc pulmonaire, de nombreux nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques et de structures nerveuses dorsalement. Latéralement, le cœur jouxte les poumons et enfin, caudalement la partie crâniale du diaphragme et le lobe accessoire du poumon droit.



CHIEN

Barone, 1996

Figure 18 : Topographie cardiaque chez le chien



### 1.9 Particularités du chien et du chat

Bien qu'ils appartiennent tous deux au groupe des Carnivores domestiques, les cœurs du chien et du chat présentent des caractéristiques propres notamment en ce qui concerne la répartition de la masse cardiaque et le type de distribution artérielle (Tableau 1).

<i>Espèce</i>	<i>CN</i>	<i>CT</i>
<b>Angle de l'axe cardiaque</b>	40 °	25-30°
<b>Masse du cœur gauche</b>	4/7	3/5
<b>Aire d'auscultation</b>	3° à 6° côte	4° à 7° côte
<b>Type de distribution artérielle</b>	coronaire gauche	coronaire intermédiaire

D'après Mogenicato, 2012

Tableau 1 : Principales différences anatomiques du cœur entre le chien et le chat

## 2. ANATOMIE CARDIAQUE APPLIQUÉE A L'ECHOCARDIOGRAPHIE

L'échographie cardiaque est utilisée en médecine vétérinaire depuis la fin des années 70. Elle est devenue une technique d'imagerie médicale admise de tous pour le diagnostic et le suivi de nombreuses cardiopathies féline et canine. Si l'échographie transthoracique est couramment utilisée, l'échographie transoesophagienne n'est employée pour l'heure dans le domaine vétérinaire qu'en expérimentation. Nous parlerons ici uniquement d'échographie transthoracique.

### 2.1 Modes d'analyses échocardiographiques

#### 2.1.1 Mode 2D (Bi-Dimensionnel)

En échographie, le mode Bi-Dimensionnel consiste en l'émission d'un faisceau plan d'ultrasons donnant une image en deux dimensions et en temps réel des structures cardiaques. Il est possible de réaliser des arrêts sur images grâce au mode « freeze » afin d'avoir des images instantanées au cours de la révolution cardiaque. Les images obtenues sont d'autant plus précises que le faisceau d'ultrasons est dirigé perpendiculairement aux structures étudiées. Cela s'explique par l'augmentation du ratio des ultra-sons réfléchis par rapport aux ultra-sons réfractés (De Madron, 1983 ; Chetboul *et al.*, 1999). Ainsi le mode 2D permet de visualiser la morphologie et la taille des structures en temps réel au cours du cycle cardiaque. De plus, il assure le positionnement précis de la sonde, nécessaire à la poursuite de l'examen en mode Temps-Mouvement et en mode Doppler.

#### 2.1.2 Mode TM (Temps-Mouvement)

Le mode TM consiste à sélectionner une ligne de tir d'ultrasons obtenue avec le mode 2D et à réaliser une série de points en fonction du temps. L'image est alors figée et on peut observer les mouvements des structures sur cette ligne au cours du temps. Au cours du cycle cardiaque, les mouvements de ces points s'observent à l'écran par des ondulations. On étudie ainsi par exemple le diamètre des cavités et l'épaisseur des parois myocardiques, mais on enregistre également les mouvements valvulaires au cours des battements cardiaques. Ainsi, les structures anatomiques pouvant être visualisées sont multiples : liquide pleural (anéchoïque voire légèrement échoïque), parois ventriculaires, myocarde, septum inter-ventriculaire, atria et ventricules, valvules atrio-ventriculaires, cordages tendineux, muscles papillaires, valvules aortique et pulmonaire mais aussi péricarde et cavité péricardique.

#### 2.1.3 Mode Doppler conventionnel

Le mode Doppler est un des outils les plus performants pour l'étude des flux intracardiaques. L'effet Doppler, découvert par Christian J. Doppler en 1842, provient d'un décalage de fréquence d'une onde acoustique (mécanique ou électromagnétique) se propageant dans un milieu donné. Ce décalage a lieu dès lors que la distance entre l'émetteur et le récepteur varie au cours du temps (Figure 19). Au sein d'un courant circulatoire sanguin, la distance qui sépare les cellules sanguines à la sonde échographique évolue au cours du cycle cardiaque. Ainsi, la réflexion de l'onde ultrasonore émise par la sonde au niveau de ces cellules va entraîner un décalage de la fréquence de cette onde, c'est ce qu'on appelle la fréquence Doppler (Gautier, 2016).



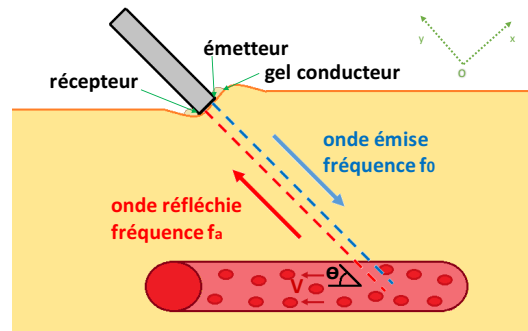


Figure 19 : Représentation schématisée de l'effet Doppler sur un vaisseau sanguin

L'équation Doppler est ainsi définie par :

$$\Delta F = \frac{2 \times F \times V \times \cos(\theta)}{c} \quad \text{et} \quad V = \frac{\Delta F \times c}{2 \times F \times \cos(\theta)}$$

Avec :  $\Delta F$ , la fréquence Doppler ;  $F$ , la fréquence émise ;  $V$ , la vitesse de circulation du flux ;  $\theta$ , l'angle entre l'axe de tir et la direction du flux ;  $c$ , la vitesse de propagation des ultra-sons dans les tissus mous (1 540 m/s).

La fréquence de l'onde émise doit faire le compromis entre l'atténuation de l'onde et le pouvoir de rétrodiffusion des organes, augmentant avec la fréquence ; elle est donc comprise entre 2 et 10 MHz en échocardiographie.

Lorsque les cellules composant le flux sanguin étudié se déplacent vers la sonde échographique, la fréquence des ondes réfléchies va être supérieure à celle des ondes transmises :  $\Delta F > 0$ . Inversement, lorsque celles-ci s'en éloignent,  $\Delta F < 0$ .

Le vecteur vitesse du flux circulant peut être décomposé selon une projection sur deux axes orthogonaux :  $Ox$  et  $Oy$  (Figure 19). La sonde échographique permet de quantifier  $V_y$ , coaxiale à l'axe défini par l'onde réfléchie  $f_a$  :

$$V_{\text{mesurée}} = V_y = V \times \cos(\theta)$$

Le cosinus de l'angle  $\theta$  constitue ainsi le facteur de correction à appliquer pour approcher au maximum la vitesse réelle à partir de la vitesse mesurée ( $V_{\text{mesurée}}$ ). Or, en pratique, cette correction n'est pas effectuée car l'accès à cet angle est impossible. Afin de minimiser cette possible erreur, qui ne peut aller que dans le sens d'une minoration de la vitesse, il faudrait tendre vers un facteur de correction égal à 1 c'est-à-dire un angle égal à 0. En d'autres termes, le faisceau de tir doit être confondu avec le grand axe du vaisseau. A titre d'exemple, des décalages de  $10^\circ$  et  $20^\circ$  minorent respectivement la vitesse de 1,5 % et 6,0 %. En définitive, l'amélioration de cet alignement est la condition nécessaire pour approcher au plus juste la vitesse de déplacement du flux ; l'incidence parasternale gauche que nous allons étudier pourrait d'ailleurs permettre de s'en rapprocher.

#### 2.1.4 Doppler spectral

Le mode Doppler spectral consiste en la transformation des glissements de fréquence, consécutifs à l'effet Doppler, en signaux acoustique et graphique. C'est la transformation rapide de Fourier, adaptation des lois de Fourier aux phénomènes non périodiques, qui donne l'analyse spectrale à savoir une succession de vitesses au cours du temps (De Madron, 2012<sup>1</sup>). L'onde acoustique constituant le signal, la transformation de Fourier définit son spectre.

L'échocardiogramme est alors représenté sur un graphique : l'axe des abscisses correspond au temps, l'axe des ordonnées correspond à la direction et la vitesse du flux sanguin. Le flux qui s'éloigne de la sonde (flux rétrograde) est dirigé vers le bas sur l'axe vertical donc compté négativement ; à l'inverse, il est dirigé vers le haut et compté positivement lorsqu'il se rapproche de la sonde (flux antérograde). La couleur grise traduit la présence de cellules qui se déplacent à une certaine vitesse dans le flux sanguin. L'intensité de gris étant proportionnelle au nombre de cellules se déplaçant à cette même vitesse, elle donne une idée de sa prévalence relative dans l'ensemble des vitesses de déplacement qui règnent dans le flux : plus le gris est clair, plus cette prévalence est importante.

Physiologiquement, les hématies se déplacent tous dans la même direction et à la même vitesse : on parle de flux laminaire (De Madron, 2012<sup>1</sup>). Dans certaines situations pathologiques, ces hématies ne se déplacent pas tous à la même vitesse ; le spectre montre alors des vitesses d'intensités différentes suivant la prévalence de chacune d'elle dans l'ensemble des vitesses reçues.

#### 2.1.4.1 Doppler spectral pulsé

En mode pulsé, les ultrasons sont émis et reçus par le même cristal piézo-électrique, à une seule et même fréquence dite fréquence de récurrence. Le délai entre deux émissions correspond à la fréquence de répétition (PRF) ; elle est basse pour des flux lents et profonds. La vitesse de propagation des ultrasons au sein des tissus mous étant connue et égale à 1 540 m/s, le transducteur n'enregistre que les ultrasons réfléchis à une certaine profondeur du faisceau émetteur. L'intérêt étant alors de définir, le long de l'axe de tir des ultrasons et en mode 2D, une zone appelée volume échantillon ou porte Doppler dont la vitesse de déplacement des hématies sera analysée. Dans notre étude, ce mode va permettre d'étudier les caractéristiques du flux d'éjection pulmonaire pour une localisation choisie (Hatle et Angelsen, 1985). L'inconvénient de ce mode est l'intervalle de temps dédié à l'écoute des ultrasons réfléchis qui restreint la gamme de vitesse mesurable en fixant une limite de fréquence perceptible dite de Nyquist (De Madron, 2012<sup>1</sup>). Cela implique que seules les fréquences inférieures ou égales à la moitié de la fréquence de récurrence des ondes émises peuvent être enregistrées. En fait, les fréquences supérieures à cette limite génèrent des artéfacts dits « repliements » ou « ambiguïtés de vitesse ». Dans ce cas, il peut être intéressant de modifier la fréquence de récurrence ou bien d'utiliser un transducteur de plus faible fréquence.

#### 2.1.4.2 Doppler spectral continu

En mode continu, deux cristaux piézo-électriques sont présents : le premier est émetteur, le second récepteur. Toutes les fréquences sont reçues quelle que soit leur valeur et toutes les vitesses sont mesurées : la limite de Nyquist n'existe plus. L'inconvénient résulte en revanche dans le fait que, le cristal recevant toutes les fréquences quelles que soient leurs localisations le long du faisceau, le flux ne peut pas être localisé précisément (De Madron, 2012<sup>1</sup>).

En pratique, ces deux modes spectraux sont à associer : le premier, pulsé, localise le flux tandis que le second, continu, est capable d'enregistrer des vitesses parfois très élevées sans générer d'artéfacts. De par l'éventail du spectre des vitesses enregistrées, les courbes spectrales seront pleines en mode continu ; elles seront au contraire fine et délimitées par des espaces vides en mode pulsé (Chetboul, 2018).

#### 2.1.4.3 Doppler couleur

En mode Doppler couleur, les vitesses enregistrées à partir des transformations de Fourier, sont converties en une série de petits carrés de couleur rouge ou bleue évoluant dans le temps selon un axe horizontal. Un flux antérograde (allant vers le transducteur) est par convention représenté en rouge tandis que la couleur bleue est utilisée pour identifier un flux rétrograde (s'éloignant du transducteur). Ce mode tient compte des variations d'intensité puisque celles-

ci sont modélisées par des amplitudes différentes, d'où le terme « analyse d'amplitude ». En effet, l'intensité des couleurs augmente avec la vitesse des hématies circulant dans une même direction (De Madron, 2012<sup>1</sup>). Comme pour le mode Doppler spectral pulsé, la limite de Nyquist peut être atteinte, à l'origine là-encore d'artéfacts avec une inversion du bleu en rouge et vice versa.

Le niveau de variabilité des vitesses reçues en rapport à la vitesse moyenne est mesuré par la variance : elle sera faible dans le cas d'un flux laminaire et élevée si le flux est turbulent. C'est cette variabilité de vitesses qui est responsable de l'aspect en mosaïque où apparaissent des couleurs variant entre le bleu et le rouge et qu'on observe lorsque l'écoulement du flux n'est pas laminaire. Cet aspect est à différencier de l'artéfact dit d'aliasing correspondant à une interférence survenant lorsque deux systèmes pulsatiles de fréquences vibratoires proches se croisent, par exemple une onde réfléchie et une onde émise par la sonde. Certains paramètres peuvent rendre la survenue de cet artéfact plus précoce comme une fréquence élevée, ou encore un flux sanguin profond (Chetboul, 2018).

La couleur du signal sera donc fonction de la direction et de la vitesse de déplacement du flux :

- Rouge : flux laminaire antérograde
- Bleue : flux laminaire rétrograde
- Jaune ou verte : turbulences
- Sombre : flux de vitesse faible
- Claire : flux de vitesse élevée

Au bilan, ce mode Doppler couleur permet de localiser et de délimiter avec précision les flux comme par exemple le flux d'éjection pulmonaire.

## **2.1.5 L'examen échocardiographique en pratique**

### **2.1.5.1 Salle et table d'examen**

L'examen échocardiographique doit être réalisé dans une pièce calme et obscure afin de limiter le stress du patient et d'améliorer la visualisation des images à l'écran.

Quant à la table d'examen, elle doit, pour améliorer la qualité des images, permettre d'accéder aux fenêtres acoustiques par dessous ; en pratique, on utilise des tables percées d'un trou.

### **2.1.5.2 Préparation et positionnement du patient**

Les patients ne sont pas nécessairement tondu hormis ceux qui présentent une fourrure épaisse au niveau des fenêtres acoustiques. Du gel échographique est appliqué sur la zone d'intérêt pour une meilleure propagation du faisceau d'ultrasons. Le patient, dans la mesure du possible n'est pas anesthésié, il doit être rassuré et ses mouvements doivent être limités au strict minimum. Ensuite, son positionnement couché ou debout est soumis à l'appréciation de l'opérateur. En effet, les analyses qualitative et quantitative varient plus en fonction de l'expérience de l'opérateur que de la position du patient (Chetboul *et al.*, 2004<sup>1</sup> et 2005<sup>1</sup>).

Au CHUVAC de Toulouse, les examens échocardiographiques sont réalisés en position couchée ou debout selon l'état de l'animal, c'est-à-dire en décubitus latéral droit puis gauche ou debout sur une table d'examen percé d'un trou. La sonde est ensuite placée ventro-latéralement à la paroi thoracique entre le 3<sup>ème</sup> et le 5<sup>ème</sup> voire le 6<sup>ème</sup> espace intercostal. Les côtes et les poumons, qui ne laissent pas passer les ultrasons, limitent la fenêtre acoustique.

## **2.1.6 Méthode d'examen**

L'examen échocardiographique, qui fait suite à un recueil rigoureux de l'anamnèse et des commémoratifs ainsi qu'à un examen clinique approfondi en particulier cardio-respiratoire, se

déroule selon une chronologie bien précise. Dans un premier temps, on réalise les coupes selon l'incidence parasternale droite en mode 2D puis en mode TM et enfin en mode Doppler ; pour chaque mode, on s'attache à une analyse qualitative puis quantitative. Dans un second temps, on réalise les coupes par l'incidence parasternale gauche et on suit la même démarche.

### 2.1.7 Analyse qualitative

L'analyse qualitative se doit d'être méthodique et consiste en l'appréciation de l'aspect des différentes structures cardiaques :

- Cavités : diamètre, présence ou non de masses...
- Parois : épaisseur, contractilité, échogénicité, homogénéité, intégrité, solutions de continuité, anomalies de mouvement...
- Valves : structure, épaisseur, déformations, position, mouvements, cordages...
- Gros vaisseaux : diamètre, position, déformation...

### 2.1.8 Analyse quantitative et élaboration d'une échelle allométrique

Une analyse quantitative rigoureuse est nécessaire à l'objectivation d'éventuelles anomalies cardiaques. La diversité des races dans l'espèce canine ainsi que la variabilité du poids au sein d'une même race ont une influence non négligeable sur l'interprétation des mesures de chaque individu prises au cours d'un examen échocardiographique. Ainsi, des études ont d'abord montré qu'il existait une relation de linéarité (Mashiro *et al.*, 1976 et Lombard, 1984) ou de curvilinéarité (De Madron, 1983) entre les valeurs physiologiques d'un individu et sa surface corporelle ou son poids. Ensuite, il a été démontré que pour une valeur donnée, la relation avec le poids de l'animal était fonction de la race (Morrison *et al.*, 1992). De fait, une étude, ayant recensé les dimensions de 494 chiens, a montré une corrélation entre ces valeurs et l'indice de masse corporelle :  $a \cdot M^b$  où  $a$  et  $b$  sont deux variables fonctions de la mesure échocardiographique réalisée (Cornell *et al.*, 2004). Par conséquent, les valeurs de référence précédemment établies sont valables quel que soit le type racial. Plus récemment, un modèle a été proposé pour minimiser cette incertitude liée à la variabilité phénotypique de l'espèce canine. Il consiste en un ratio entre une variable mesurée et une valeur fixée ; par exemple, le ratio LA / AO. La valeur fixée AO pouvant être déterminée de deux manières (Brown *et al.*, 2003) :

- AOm : dimension de la racine aortique mesurée en mode TM
- AOp : dimension de la racine aortique calculée à partir du poids :  $AOp = k \cdot W^{1/3}$  où  $W$  est le poids en kg,  $k$  un facteur de correction spécifique de l'espèce ( $k = 0,785$  pour l'espèce canine,  $k = 0,567$  pour l'espèce féline).

Il semble que, dans l'espèce canine, l'utilisation de la variable calculée AOp, qui prend en compte le poids de l'animal, soit plus proche de la réalité anatomique que la variable mesurée AOm. Afin de pallier la variabilité inhérente à la prise d'une mesure, c'est la moyenne de 3 valeurs qui est retenue.

## 2.2 Coupes réalisées dans le cadre de l'exploration du tronc pulmonaire

Au cours d'un examen échocardiographique, deux types de coupes sont utilisées :

- Les coupes petit axe : perpendiculaires à l'axe du cœur
- Les coupes grand axe : parallèles aux septa, de la base à l'apex.

Selon les fenêtres acoustiques, différentes coupes sont obtenues et caractérisées par :

- La localisation de la sonde : parasternale droite, parasternale gauche...

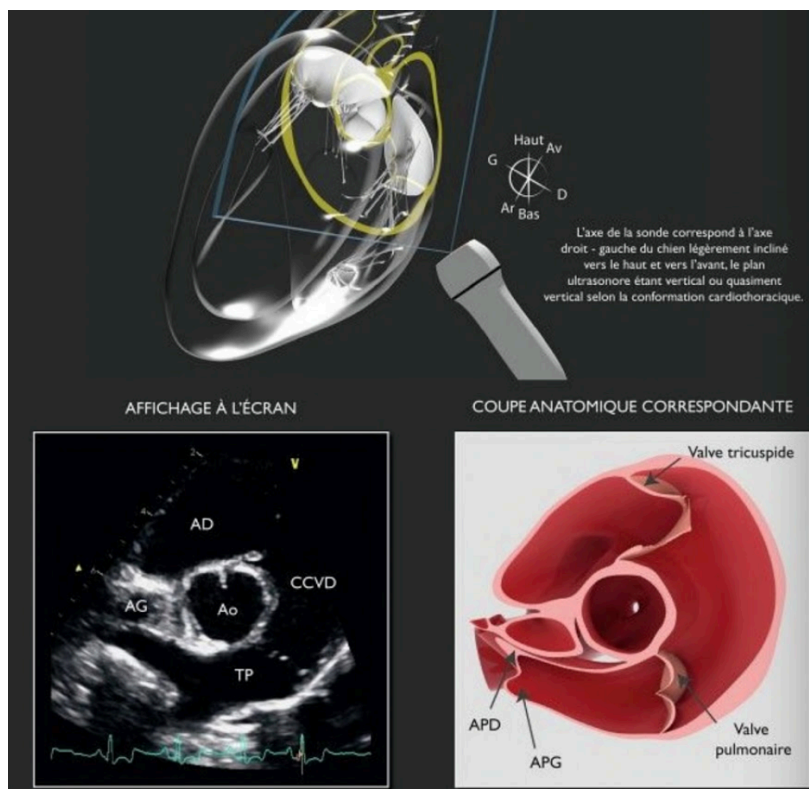
- L'orientation du plan des ultrasons par rapport à l'axe du cœur : grand axe, petit axe, oblique...

L'exploration du tronc pulmonaire passe notamment par l'enregistrement du flux d'éjection pulmonaire, s'écoulant du ventricule droit vers le tronc pulmonaire. Il peut s'effectuer soit par un abord parasternal droit avec la coupe petit axe transaortique modifiée ou avec la coupe oblique soit par un abord parasternal gauche avec les coupes crâiales centrées sur la chambre de chasse du ventricule droit ou sur la chambre de chasse du ventricule gauche (coupe dite transaortique).

## 2.2.1 Incidence parasternale droite

### 2.2.1.1 Coupe petit axe transaortique modifiée

Cette coupe s'obtient à partir de la coupe petit axe transaortique en tournant légèrement la sonde dans le sens indirect afin de dérouler le tronc pulmonaire autour de l'aorte ; la coupe transaortique coupe en fait la base de l'aorte ascendante de manière transversale. Elle met alors en évidence le tronc pulmonaire enroulant l'aorte et les artères pulmonaires droite et gauche (Figure 20).



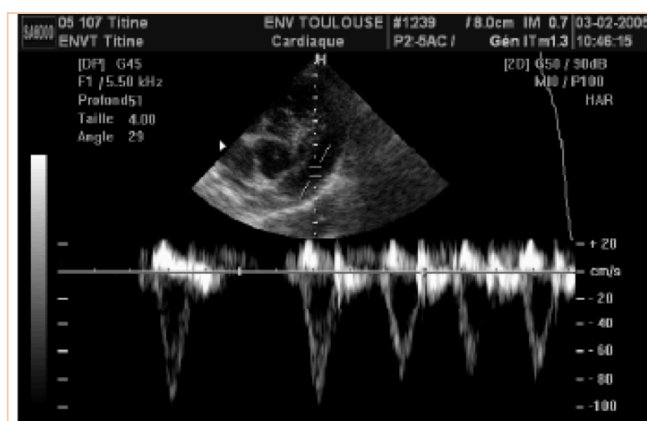
Chetboul et Taton, 2018

**Figure 20 : Coupe petit axe transaortique modifiée obtenue par abord parasternal droit chez un chien ; l'image 2D est obtenue en télédiastole**

TP : tronc pulmonaire ; APD : artère pulmonaire droite ; APG : artère pulmonaire gauche ; CCVD : chambre de chasse du ventricule droit ; AG : atrium gauche ; AD : atrium droit ; Ao : aorte

En plaçant l'axe de tir des ultrasons au niveau du tronc pulmonaire, le mode Doppler spectral pulsé permet d'obtenir le profil spectral du flux d'éjection pulmonaire (Figure 21).

Conventionnellement, l'étude Doppler du flux d'éjection pulmonaire s'effectue à partir de cette coupe c'est-à-dire selon une incidence parasternale droite.



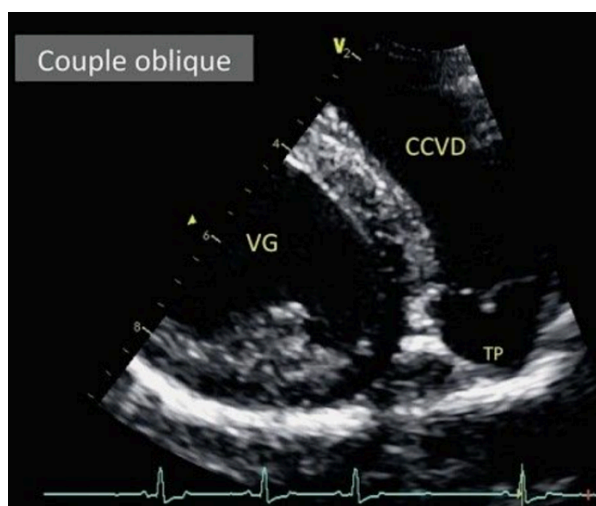
Layssol, 2009

**Figure 21 : Coupe petit axe transaortique modifiée obtenue en mode Doppler spectral pulsé par abord parasternal droit montrant le flux transpulmonaire**

Par un abord parasternal droit, le temps d'accélération ( $T_{acc}$ ) est proche de la moitié du temps d'éjection ( $T_{eje}$ ) du flux pulmonaire ; pour le flux d'éjection aortique, étudiée sur une coupe grand axe obtenue par abord parasternal gauche, le rapport entre ces deux temps est différent :  $T_{acc} < \frac{1}{2} T_{eje}$ .

#### 2.2.1.2 Coupe petit axe oblique

Cette coupe permet de visualiser la chambre de chasse du ventricule droit ainsi que la partie proximale du tronc pulmonaire. Elle s'obtient en tournant la sonde vers le haut (dorsalement au cœur) et dans le sens direct à partir de la coupe petit axe transventriculaire (Figure 22). Elle est utilisée notamment pour l'étude du flux d'éjection pulmonaire en mode Doppler (Chetboul, 2018).



Chetboul et Taton, 2018

**Figure 22 : Image échographique, en mode 2D, de la coupe petit axe oblique obtenue par abord parasternal droit en diastole chez un chien**

TP : Tronc pulmonaire ; CCVD : chambre de chasse du ventricule droit ; VG : ventricule gauche



### 2.2.2 Incidence parasternale gauche : coupes crâiales grand axe

Dans ces coupes, la sonde est placée ventralement dans l'hémitorax gauche mais plus cranialement que pour les coupes apicales (étoile) (Figure 23).

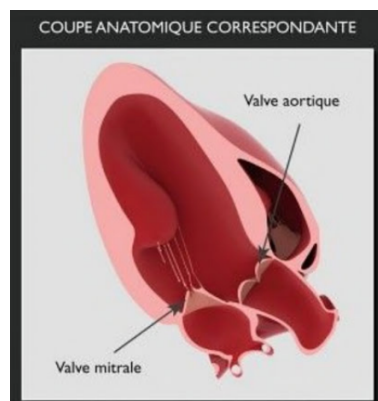


Chetboul et Taton, 2018

Figure 23 : Photographie montrant la position de la sonde échographique pour l'obtention des coupes crâiales grand axe par abord parasternal gauche chez le chien

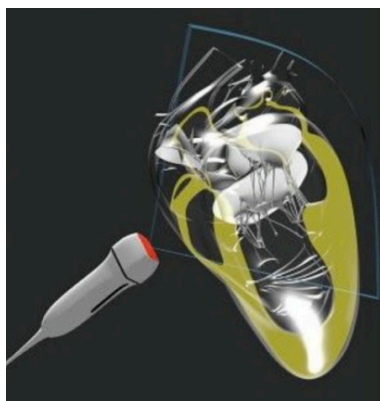
#### 2.2.2.1 Coupe crâiale centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche

L'obtention de cette coupe consiste à se positionner obliquement en avant de l'apex du cœur dans le but de dérouler la chambre de chasse du ventricule gauche, l'aorte et l'atrium gauche. La chambre de chasse du ventricule droit et la racine du tronc pulmonaire sont également visualisées (Figures 24 à 26).



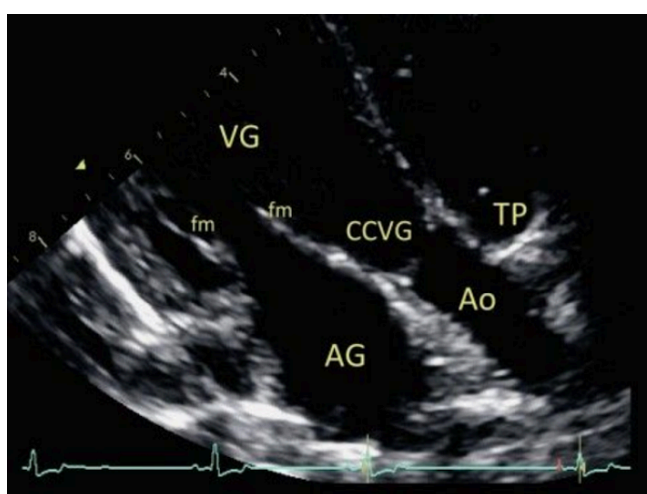
Chetboul et Taton, 2018

Figure 24 : Représentation schématique de la coupe anatomique crâiale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche chez le chien



Chetboul et Taton, 2018

**Figure 25 : Représentation schématisque du plan de coupe des ultrasons pour obtenir la coupe crâniale gauche grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche**



Chetboul et Taton, 2018

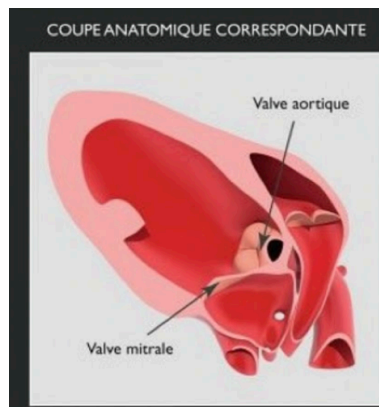
**Figure 26 : Coupe crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule gauche obtenue par abord parasternal gauche en diastole chez un chien**

VG : Ventricule gauche ; AG : atrium gauche ; CCVG : chambre de chasse du ventricule gauche ; Ao : aorte ; TP : tronc pulmonaire ; fm : feuillets mitraux

#### 2.2.2.2 Coupe crâniale centrée sur la chambre de chasse du ventricule droit

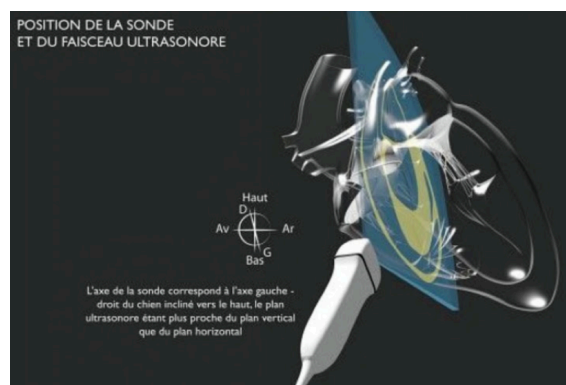
Cette coupe est obtenue à partir de la précédente en inclinant la sonde vers l'arrière. La chambre de chasse du ventricule droit est alors très bien visualisée mais également le tronc pulmonaire ainsi que les sigmoïdes pulmonaires utiles dans le diagnostic de sténose pulmonaire (Figures 27 à 29).





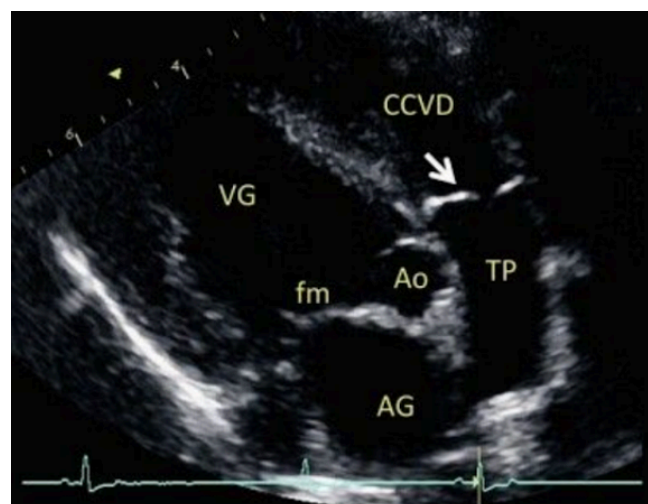
Chetboul et Taton, 2018

**Figure 27 : Représentation schématique de la coupe anatomique crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule droit chez le chien**



Chetboul et Taton, 2018

**Figure 28 : Représentation schématique du plan de coupe des ultrasons pour obtenir la coupe crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule droit**



Chetboul et Taton, 2018

**Figure 29 : Coupe crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule droit obtenue par abord parasternal gauche chez un chien ; l'image 2D est obtenue en télédiastole**

VG : Ventricule gauche ; AG : atrium gauche ; CCVD : chambre de chasse du ventricule droit ; TP : tronc pulmonaire ; Ao : aorte ; fm : feuillets mitraux

### 3. CAS PARTICULIER DU TRONC PULMONAIRE

#### 3.1 Sémiologie échocardiographique

##### 3.1.1 Signes échographiques primaires (signes directs)

Les signes échographiques primaires traduisent l'anomalie cardiaque initiale. Par exemple, lors de sténose pulmonaire, il s'agira d'un rétrécissement focal du diamètre du tronc pulmonaire associé à une dilatation de ce tronc en aval. Néanmoins, les signes primaires sont parfois difficiles à mettre en évidence ; ce sont alors les signes secondaires qui permettront d'établir le diagnostic.

##### 3.1.2 Signes échographiques secondaires (signes indirects)

Ces signes témoignent eux des conséquences anatomiques ou fonctionnelles de l'anomalie cardiaque initiale. Dans le cas d'une sténose pulmonaire, on pourra observer une hypertrophie pariétale du ventricule droit par surcharge barométrique.

Ainsi, le diagnostic des cardiopathies repose sur ces deux types de signes échocardiographiques. Le pronostic est ensuite établi à partir de plusieurs paramètres dont la gravité de l'affection causale, l'ampleur du remodelage cardiaque associé et les troubles fonctionnels effectivement constatés.

#### 3.2 Mesures et valeurs de référence nécessaires à l'exploration du tronc pulmonaire

Quel que soit le domaine médical, des valeurs de références doivent être établies afin d'aider le praticien à déceler d'éventuelles anomalies. Face à la diversité des tailles et des morphologies, essentiellement dans l'espèce canine, de nombreuses recherches ont été entreprises dans le but d'établir un modèle universel. Si le mode 2D apporte des informations précieuses quant aux dimensions et aux structures des organes, les modes TM et Doppler ont permis une avancée considérable. En effet, ils ont permis d'approcher les mouvements cardiaques au cours du cycle ainsi que les caractéristiques des flux sanguins notamment.

Dans l'exploration du tronc pulmonaire, le mode Doppler donne accès aux dimensions de certaines structures : le tronc pulmonaire, l'aorte, le ventricule droit et sa paroi. La qualité d'éjection du ventricule droit vers le tronc pulmonaire ainsi que les caractéristiques du flux d'éjection vont également pouvoir être recherchés.

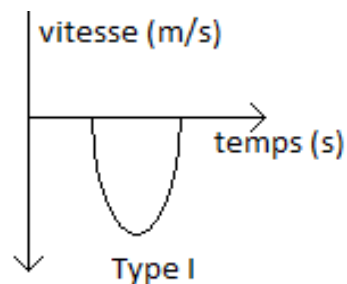
##### 3.2.1 Flux d'éjection pulmonaire

Le flux d'éjection pulmonaire s'écoule du ventricule droit vers le tronc pulmonaire à travers la valve sigmoïde pulmonaire. Il est enregistré au cours de la systole soit entre le début du complexe qRs et la fin de l'onde T. Physiologiquement, chez le chien, qu'il soit pulmonaire ou aortique, le flux sanguin doit être laminaire, c'est-à-dire que les globules rouges circulent à la même vitesse à un temps donné. Chez le chat, des perturbations du flux sanguin au niveau de la cavité ventriculaire droite sans autre anomalie cardiaque associée est possible (De Madron *et al.*, 1985 et Bonagura *et al.*, 1983<sup>2</sup>).

L'étude de ce flux peut s'effectuer par les abords parasternaux droit et gauche mais débute conventionnellement par l'abord droit.

### 3.2.1.1 Morphologie cinétique

En mode Doppler pulsé, l'étude du flux d'éjection pulmonaire s'effectue préférentiellement sur une coupe petit axe transaortique modifiée parasternale droite en plaçant le volume échantillon au niveau du point d'ouverture maximale des valvules sigmoïdes (Kirberger *et al.*, 1992<sup>2</sup>). Le profil spectral ainsi obtenu est rétrograde (en dessous de la ligne de base) ; la courbe est négative, systolique et monophasique. Lorsque la propagation du flux sanguin au niveau de la valve pulmonaire est laminaire et en particulier que la pression artérielle pulmonaire est normale, les temps d'accélération et de décélération de l'éjection du flux rendent ce profil spectral l'aspect symétrique (Boon, 1998) (Figure 30). Les vitesses maximales sont obtenues en protosystole. Lors de l'inspiration, la fréquence cardiaque diminue et les vitesses des flux augmentent en raison d'une augmentation du débit du ventricule droit et d'un prolongement de la systole.



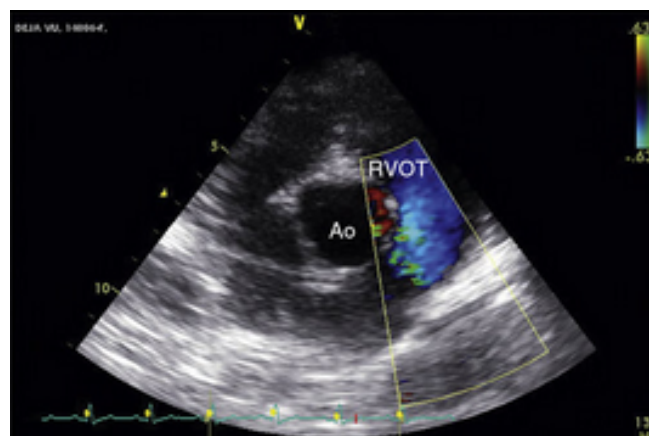
D'après Uhera, 1993

**Figure 30 : Morphologie de cinétique d'éjection du flux pulmonaire observé en mode Doppler spectral**

Profil en forme de dôme : le milieu du dôme correspond au milieu de la systole

### 3.2.1.2 Visualisation du flux d'éjection pulmonaire en mode Doppler couleur

Le mode Doppler permet de visualiser directement le flux sanguin par un code couleur allant du ventricule droit vers le tronc pulmonaire (Figure 31).



De Madron, 2012

**Figure 31: Flux laminaire dans le tronc pulmonaire en mode Doppler couleur, par abord parasternal droit, coupe petit axe transaortique modifiée**

Ao : Aorte ; RVOT : chambre de chasse du ventricule droit

### 3.2.1.3 Temps d'accélération et de décélération du flux d'éjection pulmonaire

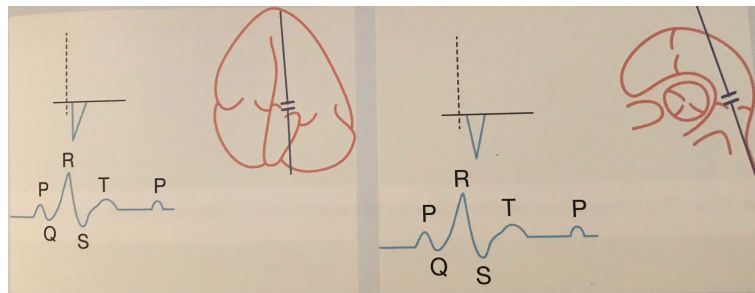
Le mode Doppler spectral pulsé permet l'enregistrement des temps d'accélération (Tacc), de décélération (Tdec) et d'éjection (Teje) puis le rapport Tacc/Teje.

Ces temps et notamment le rapport Tacc/Teje sont différents entre les flux pulmonaire et aortique ce qui donne à leurs profils spectraux respectifs des allures bien distinctes (Tableau 2 et Figure 32).

	Flux pulmonaire	Flux aortique
<i>Coupe</i>	droite, petit axe	gauche, grand axe
<i>Comparaison entre Tacc et Tdec</i>	$T_{acc} \approx T_{dec}$	$T_{acc} < T_{dec}$
<i>Rapport Tacc/Teje</i>	$T_{acc}/Teje > 0,43$	$T_{acc}/Teje < 0,3$
<i>Allure du profil spectral</i>	symétrique (triangle isocèle)	asymétrique

D'après Kirberger *et al.*, 1992<sup>1</sup>

**Tableau 2 : Comparaison des différences observées entre les temps d'accélération, de décélération, d'éjection et l'allure du profil spectral entre les flux pulmonaire et aortique**



Loriot, 2014

**Figure 32 : Comparaison schématique des coupes et de l'allure des profils spectraux obtenus pour les flux aortique et pulmonaire en mode Doppler spectral**

### 3.2.1.4 Vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire

Il existe des tables donnant les vitesses moyennes des flux pulmonaire et aortique dans les conditions physiologiques chez le chien (Tableau 3).

	Flux pulmonaire	Flux aortique
<i>Chetboul et al.</i> , 2005	$1,05 \pm 0,19$ (0,50-1,50)	$1,29 \pm 0,22$ (0,92-1,88)
<i>Kirberger et al.</i> , 1992	$1,20 \pm 2,0$ (0,88-1,61)	$1,57 \pm 3,3$ (1,0-2,29)

D'après Chetboul *et al.*, 2005<sup>2</sup> et Kirberger *et al.*, 1992<sup>2</sup>

**Tableau 3 : Comparaison des vitesses normales des flux pulmonaire et aortique (moyenne en m/s +- écart-type) chez le chien selon différents auteurs**

Chez le chat, la vitesse maximale de ces flux intracardiaques, pulmonaire et aortique, sont variables suivant la race. La population féline peut ainsi être divisée en trois groupes : le groupe « race européenne », le groupe « race Maine Coon » et le groupe « autres races » (Tableau 4).

	Flux pulmonaire	Flux aortique
Toutes races (n=100)	0,9 ± 0,2	1,1 ± 0,2
Européen (n=51)	1,0 ± 0,2	1,1 ± 0,2
Maine Coon (n=31)	0,8 ± 0,2	1,1 ± 0,2

D'après Chetboul *et al.*, 2006

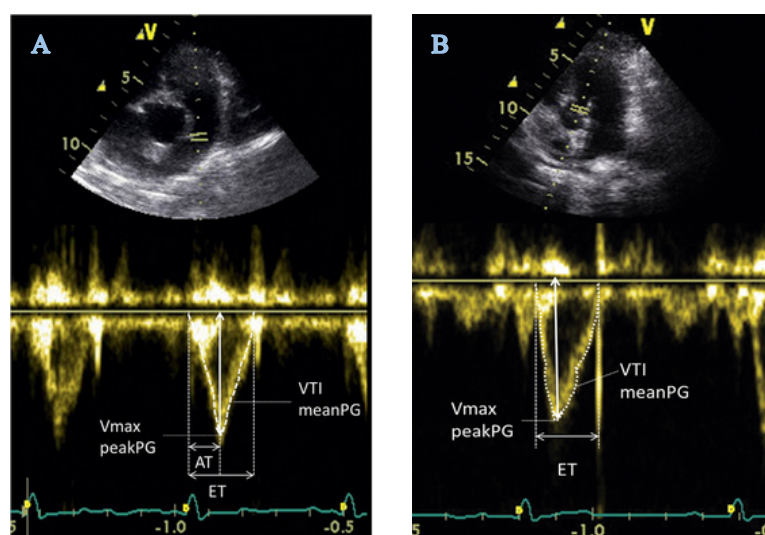
**Tableau 4 : Comparaison des vitesses normales des flux pulmonaire et aortique (moyenne en m/s +/- écart-type) chez le chat dans trois groupes de races**

### 3.2.1.5 Autres mesures

D'autres mesures sont obtenues à partir de l'image Doppler spectral pulsé :

- Le gradient maximal de pression entre le tronc pulmonaire et le ventricule droit (peakPG)
- Le gradient de pression moyen (meanPG), calculé à partir de peakPG
- L'aire sous la courbe correspondant à la vitesse en fonction du temps (VTI).

Les images échographiques obtenues présentent bien des allures différentes (Figure 33).



De Madron, 2012

**Figure 33 : Comparaison des images échographiques des flux d'éjection pulmonaire et aortique obtenues en mode Doppler spectral pulsé**

A : flux pulmonaire en coupe droite petit axe transaortique modifié

B : flux aortique en coupe grand axe gauche 5 cavités

### 3.2.2 Dimensions du ventricule droit

Le ventricule droit présente une forme atypique : une base large et un apex étroit. Il peut ainsi être comparé à un cône qui enveloppe le ventricule gauche (Chetboul, 2012). Cette géométrie complexifie l'évaluation de ses dimensions qui ne sont alors accessibles que par l'appréciation du diamètre antéro-postérieur. Cette mesure s'effectue au niveau de la base du ventricule droit, sur une coupe grand axe 4 cavités obtenue par abord parasternal droit.

En diastole, chez le chien, une corrélation a été démontrée entre ce diamètre (VDd) et le poids de l'animal. De plus, ce diamètre est comparé au diamètre télédiastolique du ventricule gauche

dans le rapport VGd/VDd (Tableau 5). Chez le chat, le diamètre du ventricule droit dépend également du poids (en kg) mais aussi de la taille et du sexe (Chetboul, 2012).

Auteur	VDd (mm)	VGd/VDd
De Madron (n=24)	4,93 * P <sup>0,391</sup>	ND
Lombard et al. (n=25)	0,087 * P + 6,1	3,82 +/- 0,65

D'après De Madron, 1983 et Lombard, 1984

**Tableau 5 : Synthèse des valeurs physiologiques du diamètre diastolique du ventricule droit (VDd) et du rapport des diamètres diastoliques des ventricules droit et gauche (VGd/VDd) d'après différents auteurs chez le chien**

En systole, chez le chat uniquement, des valeurs physiologiques de l'épaisseur de la paroi du ventricule droit (PVD) ont été déterminées. Des influences significatives des variables race, poids et sexe ont été mises en évidence (Chetboul *et al.* 2006).

En particulier, l'effet du facteur racial entre la race Maine Coon et les autres races félines figure dans le tableau ci-dessous (Tableau 6).

Race	VDd (mm)	PVD (mm)
Toutes races	3 +/- 1,4	2,7 +/- 0,8
Race Maine Coon	2,8 +/- 1,2	2,8 +/- 0,9

D'après Chetboul *et al.*, 2006

**Tableau 6 : Tableau récapitulatif des valeurs physiologiques du diamètre diastolique du ventricule droit (VDd) et de l'épaisseur de la paroi du ventricule droit en systole chez le chat**

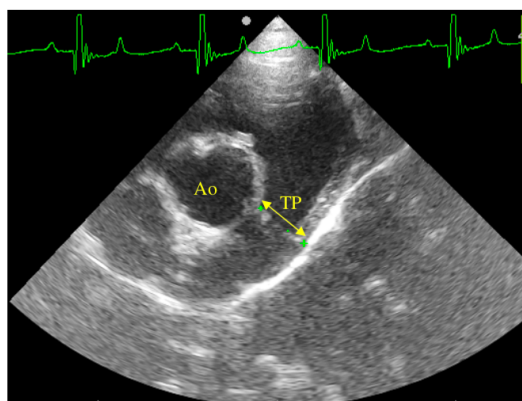
### 3.3 Description des anomalies échocardiographiques observées au niveau du tronc pulmonaire et du cœur droit

#### 3.3.1 Tronc pulmonaire

##### 3.3.1.1 Dimensions

Le diamètre (dTC) du tronc pulmonaire en coupe longitudinale sur une coupe droite petit axe, transaortique modifiée se compare au diamètre de l'aorte (dAo) en coupe transversale sur cette même coupe :  $dTC \leq dAo$  (Cottin, 2012). Cette mesure s'effectue en fin de systole au niveau des valves sigmoïdes pulmonaires (Figure 34). Ce diamètre est modifié lors d'hypertension pulmonaire, de sténose pulmonaire et de persistance du canal artériel. D'ailleurs, lors de sténose pulmonaire sa diminution explique l'augmentation de la vitesse du flux sanguin afin de se propager à travers l'orifice sténosé. De plus, le tronc pulmonaire se dilate à proximité immédiate de la sténose et de la valve sigmoïde.





Bublot, 2012

**Figure 34 : Image échographique de la prise de mesure comparative des diamètres du tronc pulmonaire (longitudinale) et aortique (transversale) sur une coupe 2D droite, petit axe, transaortique modifiée chez le chien**

### 3.3.1.2 Valve pulmonaire : propriétés physiques et fonctionnelles

Des modifications de la taille et de la forme des valves sigmoïdes pulmonaires peuvent être mises en évidence au cours d'un examen échocardiographique. Elles peuvent s'ouvrir de manière incomplète, présenter des anomalies au niveau de leur zone d'insertion, être épaissies altérant alors leur mobilité. Leur perméabilité peut alors être modifiée ainsi que leur ouverture lors de la systole cardiaque.

Au bilan, les anomalies échographiques affectant la valve pulmonaire concernent plusieurs étages (Tableau 7).

<i>Signe échographique observé</i>	<b>Mécanisme Physiopathologique</b>
<i>Fluttering (tachycardie régulière) diastolique</i>	Insuffisance valvulaire pulmonaire
<i>Fluttering (tachycardie régulière) systolique</i>	Débit pulmonaire élevé
<i>Epaississement (bourrelet ou fine membrane)</i>	Dysplasie, dégénérescence
<i>Prolapsus intraventriculaire (protubérance)</i>	Endocardite valvulaire
<i>Défaut de séparation diastolique</i>	Sténose pulmonaire, bas débit cardiaque, arythmie cardiaque
<i>Fermeture prématurée</i>	Bas débit cardiaque, obstruction de la chambre de chasse du ventricule droit

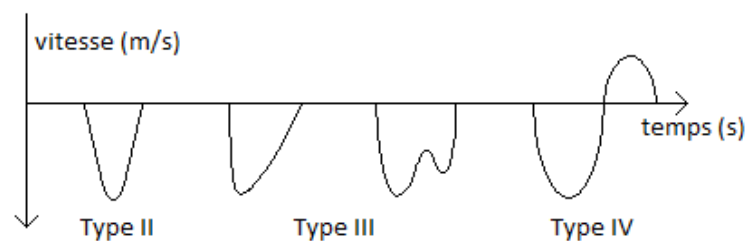
D'après Bonagura, 1983<sup>1</sup>

**Tableau 7 : Tableau récapitulatif des signes échographiques de la valve pulmonaire et des mécanismes physiopathologiques associés**

### 3.3.1.3 Flux sanguin pulmonaire : morphologie et vitesse maximale

En mode Doppler, l'appréciation de la morphologie du flux sanguin à travers la valve sigmoïde droite peut permettre de détecter une hypertension pulmonaire et d'en préciser son degré (Figure 35). Cette méthode donne une appréciation semi-quantitative de la PAPS et s'applique à une coupe parasternale droite la plus basse possible coupant ainsi le VG de manière oblique afin de visualiser à la fois le TP et la chambre de chasse du VD. La vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire, du VD vers le TP, est d'abord mesurée ; chez un chien sain, elle est comprise entre 0.6 et 1.2 m/s (Serres *et al.*, 2007). Ensuite, le profil spectral d'éjection renseigne sur les temps

d'accélération (Tacc) et d'éjection (Teje). Lorsque la PAP augmente, le profil spectral perd l'aspect en dôme et son sommet prend la forme d'un pic (type II, Figure 35). A mesure que la pression artérielle augmente, le pic est avancé sur le profil puisqu'il a lieu plus précocement, à savoir pendant la phase de pré-éjection. Cette précocité s'explique par une augmentation de contractilité du VD afin de s'opposer à une hausse de résistance à l'écoulement sanguin vers le TP. La phase ascendante de la courbe spectrale correspondant au temps d'accélération (Tacc) est alors diminuée (Haroutunian, 1993) ainsi que le rapport Tacc/Teje (Kitabaye et Inoue, 1983). Pour un degré d'hypertension supérieure, la courbe spectrale prend un aspect de type III : une augmentation rapide de la vitesse d'écoulement du flux est suivie d'une décélération rapide puis d'une deuxième accélération dessinant une encoche sur le profil spectral (Figure 35). Cette accélération biphasique correspond en fait à une fermeture partielle mésosystolique des valvules pulmonaires en raison d'une sévère hypertension (Chetboul et Pouchelon., 1995). Ce type de profil concerne 40 % des cas d'hypertension décrits chez le chien (Chetboul *et al.*, 1999). Enfin, on peut observer un dernier type de profil spectral, le type IV, présent au stade ultime et associé à un reflux tricuspïdien : on note une inversion de la deuxième partie de la courbe spectrale.



D'après Uhera, 1993

**Figure 35 : profil spectral du flux pulmonaire rencontré à différents degrés d'HTAP**

Type II : sommet pointu lors d'augmentation légère de la pression dans le tronc pulmonaire

Type III : pointe plus précoce due à une atteinte plus rapide de la vitesse maximale du flux d'éjection caractéristique d'une hypertension pulmonaire modérée. Une encoche au milieu de la systole correspondant à la fermeture de la valve sigmoïdienne peut être présente

Type IV : décélération et inversion du flux d'éjection lors d'hypertension pulmonaire sévère

L'ensemble des anomalies échographiques du tronc pulmonaire sont classées par cardiopathies (Tableau 8).



<i>Anomalie échographique</i>	<b>Tronc pulmonaire</b>	<b>Valve pulmonaire</b>
<i>Persistance du canal artériel</i>	Dilatation constante	Régurgitations Prolapsus en systole Bombement en diastole
<i>Shunt (CIA et CIV)</i>	Dilatation lors de CIA	
<i>Tétralogie de Fallot</i>	Sténose pulmonaire, bas débit cardiaque, arythmie cardiaque	
<i>Sténose pulmonaire</i>	Dilatation post-sténotique (inconstant)	Valvules hyperéchogènes, épaissies et de mobilité réduite Prolapsus en systole Bombement en diastole
<i>Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP)</i>	Dilatation constante	Prolapsus en systole Bombement en diastole, ouverture plus tardive, d'amplitude et de vitesse augmentées

D'après Bonagura, 1983<sup>1</sup>

**Tableau 8 : Anomalies échocardiographiques du tronc pulmonaire observées au cours de cardiopathies affectant le tronc pulmonaire**

### 3.3.2 Cœur droit

#### 3.3.2.1 Septum interventriculaire

Les cardiopathies affectant le tronc pulmonaire peuvent avoir des conséquences sur des structures cardiaques voisines comme le septum interventriculaire par exemple (Tableau 9).

<i>Signe échographique observé</i>	<b>Mécanisme physiopathologique</b>
<i>Hypertrophie (augmentation épaisseur myocarde)</i>	Sténose pulmonaire, HTAP, Tétralogie de Fallot, Cardiomyopathie dilatée
<i>Hyperkinésie (hyperactivité)</i>	Surcharge volumétrique, insuffisance valve tricuspide
<i>Aplatissement</i>	HTAP voire sténose pulmonaire
<i>Mouvement paradoxal (systolique antérieur) : rapprochement du septum vers la paroi postérieure du VG en diastole et éloignement en systole</i>	Surcharge volumique ou barométrique du cœur droit : HTAP voire sténose pulmonaire
<i>Discontinuité</i>	CIV dans certains cas

D'après Bonagura, 1983<sup>1</sup>

**Tableau 9 : Anomalies échocardiographiques du cœur droit observées lors de cardiopathies affectant le tronc pulmonaire**

### 3.3.3 Septum interatrial : discontinuité

Par analogie avec le septum interventriculaire, une discontinuité du septum interatrial peut avoir lieu lors de communication interatriale (Bonagura, 1983<sup>1</sup>).

#### 3.3.3.1 Ventricule droit : paroi et cavité

##### *Hypertrophie*

La taille du ventricule droit est appréciée en comparaison avec celle du ventricule gauche ; un ventricule droit de dimension comparable voire supérieure est un témoin de son hypertrophie. Cette hypertrophie est observée dans plusieurs types de cardiopathies : l'HTAP, la sténose pulmonaire, la tétralogie de Fallot, le Cœur Pulmonaire Chronique (CPC) et la dirofilariose (Bonagura, 1983<sup>1</sup>). Lors d'une sténose pulmonaire, l'obstacle à l'éjection du sang dans le tronc pulmonaire entraîne un remodelage myocardique de la cavité ventriculaire droite. Le degré d'épaississement de la paroi ventriculaire droite est alors fonction du degré de sténose. De plus, les contraintes barométriques générées par l'obstacle à l'éjection du sang peuvent modifier l'épaisseur des piliers et les rendre proéminents (Loriot, 2014).

## Dilatation

La dilatation du ventricule droit est un témoin de surcharge volumétrique du cœur droit en particulier lors d'insuffisance tricuspiddienne, de communication interatriale (CIA), de CPC ou de sténose pulmonaire (Bonagura, 1983<sup>1</sup>).

### 3.3.3.2 Atrium droit : dilatation

Une dilatation de l'atrium droit peut être présente dans de nombreuses cardiopathies ; son degré et sa prévalence sera fonction du type de l'affection causale. Elle est marquée lors d'hypertension pulmonaire, inconstante lors de CIA et de sténose pulmonaire (Bonagura, 1983<sup>1</sup>). Lors de CIA, elle s'explique par une surcharge volumique liée à l'augmentation du débit cardiaque dans le cœur droit. En revanche, lors de sténose pulmonaire, elle est liée à une diminution de l'éjection de sang par le ventricule droit à l'origine d'une surcharge volumique qui finit par gagner l'atrium droit (Collet, 2012).

L'ensemble des anomalies échocardiographiques rencontrées lors de cardiopathies affectant le tronc pulmonaire et observées au niveau du cœur droit est résumé ci-dessous (Tableau 10).

<i>Cardiopathie</i>	<b>Septum interventriculaire et interatrial</b>	<b>Ventricule droit</b>	<b>Atrium droit</b>
<i>Maladie Valvulaire Dégénérative tricuspiddienne</i>			Dilatation
<i>Persistance du canal artériel</i>		Dilatation	Dilatation
<i>Shunt gauche-droite : communication interatriale</i>	Discontinuité (septum interatrial)	Dilatation inconstante	Hypertrophie, dilatation inconstante
<i>Shunt gauche-droite : communication interventriculaire</i>	Discontinuité inconstante (septum interventriculaire)	Hypertrophie, dilatation inconstante	
<i>Tétralogie de Fallot</i>	Hypertrophie (septum interventriculaire)		Dilatation
<i>Sténose pulmonaire</i>	Hypertrophie, aplatissement inconstant, mouvement paradoxal (septum interventriculaire)	Hypertrophie	Dilatation inconstante
<i>Cœur Pulmonaire Chronique</i>			Hypertrophie, dilatation inconstante
<i>Hypertension Artérielle Pulmonaire HTAP</i>	Aplatissement, mouvement paradoxal (septum interventriculaire)		Hypertrophie marquée, dilatation marquée
<i>Dirofilariose</i>			Dilatation

D'après Collet, 2012

**Tableau 10 : Anomalies échocardiographiques du cœur droit observées lors de cardiopathies affectant le tronc pulmonaire**

### 3.4 Description des cardiopathies et signes échographiques d'intérêt dans le cadre de l'exploration du tronc pulmonaire

#### 3.4.1 Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (MVDM)

##### 3.4.1.1 Epidémiologie

La Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (MVD) ou endocardiose valvulaire est l'affection acquise la plus fréquente en cardiologie canine. C'est dans la population des chiens mâles de petit ou moyen format et âgés de plus de 9 ans que la Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale a la prévalence la plus élevée : 85 % (Chetboul *et al.*, 1999). De plus, la précocité et la gravité de l'affection est plus importante au sein de la race Cavalier King Charles Spaniel pour laquelle la prévalence de la maladie atteint 40 % voire 100 % à partir de l'âge de 11 ans (Chetboul *et al.*, 2004<sup>2</sup>). La MVDM peut toutefois toucher les chiens de grand format, comme les bergers allemands, mais dans ce cas, ses caractéristiques seront différentes (De Madron, 2012). Elle est associée à une Maladie Valvulaire Dégénérative Tricuspidienne dans 17 % des cas d'après les examens échographiques réalisés ; dans 32,5 % d'après les examens nécropsiques (Chetboul *et al.*, 1999). Cette cardiopathie dégénérative est exceptionnelle chez le chat. Bien qu'elle affecte la valve mitrale dans la majorité des cas, elle est possible au niveau de la valve tricuspide également ; les valves aortique et pulmonaire n'étant touchées que de manière exceptionnelle.

##### 3.4.1.2 Mécanisme physiopathologique

La dégénérescence valvulaire correspond à une disparition progressive des fibres de collagène débutant par les feuillets au niveau de la face atriale avant de gagner la face ventriculaire et les cordages tendineux, d'où la dénomination de valve myxoïde. Parallèlement, il y a une multiplication des fibroblastes au niveau de la spongiosa donnant un aspect nodulaire aux valvules (Collet, 2012).

Au cours de l'évolution de la MVDM, on distingue 3 stades (Kogure, 1980) :

- Stade 1 : présence de nodules plus ou moins coalescents sur le bord libre des feuillets valvulaires
- Stade 2 : épaississement généralisé et irrégulier du bord libre des feuillets valvulaires associé à une atteinte des cordages tendineux au niveau de leurs zones d'insertion sur les valvules
- Stade 3 : épaississement présent jusqu'à la surface des feuillets associé à un remodelage important des cordages tendineux voire à leur rupture.

En termes de mécanique cardiaque, ces altérations de structure valvulaire engendrent une laxité et un allongement des cordages tendineux à l'origine d'un aspect bombé des feuillets. Un prolapsus valvulaire peut parfois être associé, ce qui augmente la perméabilité des valvules à l'origine d'une insuffisance valvulaire et d'une régurgitation atriale. En réponse à cette surcharge volumique, l'atrium gauche se retrouve dilaté tandis que le ventricule s'hypertrophie. La fuite valvulaire occasionne alors une baisse de la postcharge à l'origine d'une hyperkinésie cardiaque (Collet, 2012). A terme, une hypertension pulmonaire « post-capillaire » peut se développer consécutive à la surcharge volumique atriale gauche du réseau veineux pulmonaire. L'inotropie myocardique diminue ensuite et des troubles du rythme apparaissent. L'évolution de la maladie n'est pas linéaire, elle se fait par paliers successifs.

##### 3.4.1.3 Manifestations cliniques

Cliniquement, la MVDM se traduit par une insuffisance cardiaque gauche voire globale due à l'insuffisance mitrale qui apparaît avec l'évolution de la cardiopathie. Une classification clinique a été proposée pour la MVDM par l'ISACHC (International Small Animal Cardiac Health Council) (Tableau 11).

<i>Asymptomatique</i>	<b>Classe I</b>	cardiopathie compensée, absence de signes cliniques, signes de cardiopathie décelables à l'examen clinique (souffle, cardiomégalie)	Ia : absence de dilatation cavitaire
			Ib : présence d'une dilatation cavitaire
<i>Insuffisance cardiaque congestive</i>	<b>classe II</b>	insuffisance cardiaque légère ou modérée, symptômes cliniques congestifs après un effort, qualité de vie affectée	
	<b>classe III</b>	insuffisance cardiaque avancée ou sévère, symptômes cliniques invalidants et constants, effort impossible	

D'après l'ISACHC

**Tableau 11 : Classification clinique ISACHC pour la MVDM chez le chien**

A l'auscultation, on entend, entre les 4<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> espace intercostaux, un souffle systolique apexien gauche (SSAG) correspondant aux turbulences générées par la régurgitation au niveau de la valve mitrale. Intermittent au début de l'évolution de la maladie, il devient holosystolique dans les stades plus avancés. Son intensité est gradée sur une échelle de 1 à 6 (Tableau 12).

<i>Grade</i>	<b>Caractéristiques du SSAG</b>
<i>1/6</i>	discret, peu audible
<i>2/6</i>	faible, immédiatement audible
<i>3/6</i>	facilement et immédiatement audible, localisé
<i>4/6</i>	puissant, audible sur une large aire d'auscultation
<i>5/6</i>	puissant, accompagné d'un frémissement
<i>6/6</i>	très puissant, audible sans stéthoscope, accompagné d'un frémissement

D'après Häggström, 1995

**Tableau 12 : Classification du grade du souffle systolique apexien gauche lors de MVDM chez le chien**

#### 3.4.1.4 Signes échocardiographiques

##### Anomalie de la valve mitrale et des cordages tendineux

###### Remaniement valvulaire :

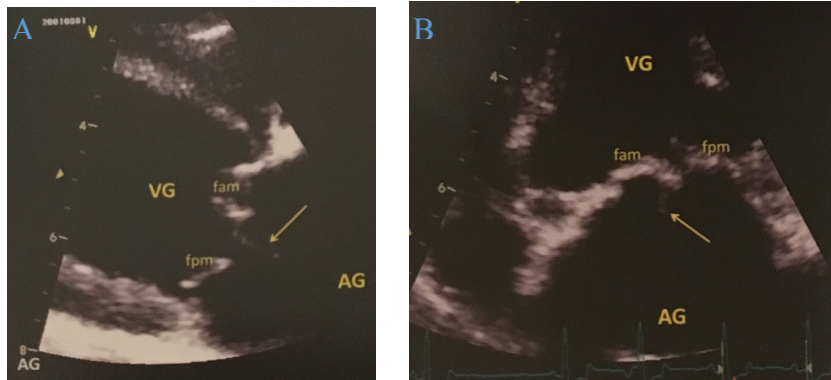
Echographiquement, les feuillets de la valve s'épaississent et prennent un aspect nodulaire irrégulier (Pipers *et al.*, 1981).

###### Prolapsus valvulaire :

Le stade du prolapsus mitral se manifeste échographiquement, lors de la systole, par le recul d'un ou de plusieurs feuillets au-delà du plan de l'anneau valvulaire.

###### Rupture de cordages tendineux :

A ce stade, une partie ou la totalité du feuillet mitral fait protrusion dans l'atrium gauche (Figure 36 A) (Serres *et al.*, 2007). Or, ce sont ces cordages qui fixent la position et la tension des feuillets contribuant ainsi à l'étanchéité de la valve. Si la rupture concerne un cordage primaire, il y a perte totale de cette tension pour un des feuillets valvulaires à l'origine de son flottement dans la cavité cardiaque et cliniquement d'une insuffisance cardiaque aiguë (Figure 36 B). En revanche, si la rupture concerne un cordage secondaire voire tertiaire, la tension des feuillets n'est pas modifiée et il n'y a pas de signe clinique associé. Cette rupture touche majoritairement (96,5 % des cas) le feuillet antérieur (De Madron, 2012). Le mode 2D permet de visualiser le cordage rompu et les feuillets valvulaires. En mode TM, on peut observer l'épaississement du feuillet antérieur dont le degré d'ouverture augmente avec le volume du flux transmittal ; ce feuillet va d'ailleurs jusqu'à heurter le septum interventriculaire, diminuant la distance qui sépare l'onde E mitrale au septum (Pipers *et al.*, 1981).



Chetboul, 2012

**Figure 36 : Image échocardiographique en mode 2D de rupture de cordage chez deux chiens atteints de MVDM**

VG : ventricule gauche ; AG : atrium gauche ; fam : feuillet antérieur mitral ; FPM : feuillet postérieur mitral

##### Dilatation des cavités gauches

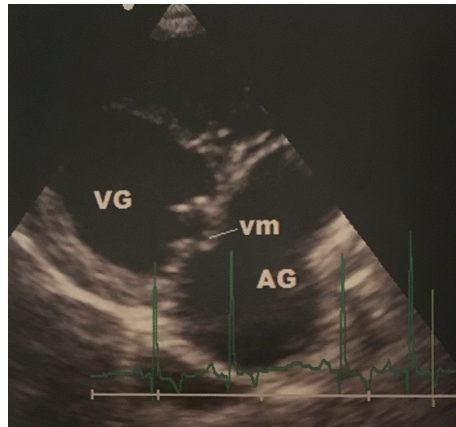
###### Atrium gauche :

La dilatation de l'atrium évolue avec la sévérité de l'insuffisance valvulaire et s'apprécie à partir de l'abord parasternal droit (De Madron, 2012). Si la coupe grand axe 5 cavités la sous-estime, les coupes 4 cavités et petit axe permettent de bien la visualiser. De plus, les veines pulmonaires s'abouchant au niveau de cet atrium gauche sont également dilatées et visibles sur l'incidence apicale 4 cavités (De Madron, 2012).

Il faut noter toutefois que la dilatation de l'atrium gauche étant progressive au cours de l'évolution de la MVDM, lors d'insuffisance mitrale consécutive à une rupture brutale de cordage tendineux, cette dilatation ne sera pas encore présente.

#### Ventricule gauche :

En mode 2D, le ventricule gauche est lui aussi dilaté, d'abord au cours de la diastole puis en systole également à l'origine d'une dilatation de l'anneau mitral (Figure 37).



De Madron, 2012

**Figure 37 : Image échographique en mode 2D d'une coupe parasternale droite grand axe 4 cavités chez un chien atteint de MVDM**

vm (valve mitrale) remaniée ; VG dilaté et sphérique ; AG très dilaté

De manière concomitante, son index de sphéricité IS augmente (De Madron, 2012) :

$$IS = \frac{\text{distance base-apex en télédiastole}}{\text{diamètre interne en télédiastole}}$$

En mode TM, le ventricule gauche présente une hypertrophie excentrique inappropriée : le rapport h/r est diminué (Borgarelli *et al.*, 2007) :

$$\frac{h}{r} = \frac{\text{épaisseur pariétale en diastole}}{\text{rayon du VG en diastole}}$$

De plus, la fraction de raccourcissement FR, reflétant la fonction systole du ventricule gauche, augmente à mesure que la maladie évolue :

$$FR = \frac{DTD - DTS}{DTD}$$

Avec : DTD, le diamètre télédiastolique et DTS, le diamètre télésystolique

Ainsi, il y a hyperkinésie du ventricule gauche consécutive à sa vidange partielle dans l'atrium gauche (Pipers *et al.*, 1981). D'ailleurs, dans ce contexte d'hyperkinésie ventriculaire, l'augmentation de FR permet de distinguer l'insuffisance mitrale lésionnelle de la MVDM de l'insuffisance mitrale fonctionnelle de la cardiomyopathie dilatée (De Madron, 2012). Toutefois, au cours de l'évolution de la maladie, et notamment dans des stades avancés de la MVDM, cette FR tend à diminuer pour revenir vers une valeur subnormale en raison de la dysfonction systolique qui vient s'ajouter à l'insuffisance valvulaire (Bonagura et Schober, 2009). A un stade encore plus avancé, le ventricule gauche peut devenir hypokinétique et voir sa fraction de raccourcissement diminuer (De Madron, 2012). Cependant, il semblerait que ce soit le degré de dilatation du ventricule gauche qui reflète mieux la capacité de contraction du



ventricule gauche car la FR est davantage modifiée par la postcharge, qui diminue dans la MVDM du fait de la fuite valvulaire (De Madron, 2012).

Ainsi, les index de volume télésystolique (IVTS) et télédiastolique (IVTD), plus performants pour évaluer l'insuffisance ventriculaire gauche, augmentent au cours de l'évolution de la maladie (Borgarelli *et al.*, 2007 et 2008) :

$$IVTS = \frac{\text{volume télésystolique}}{\text{surface ventriculaire gauche}} \text{ et } IVTD = \frac{\text{volume télédiastolique}}{\text{surface ventriculaire gauche}}$$

#### *Dilatation des cavités droites et hypertension pulmonaire « post-capillaire »*

Dans 14 % des cas, la MVDM se complique d'une hypertension pulmonaire qui sera développée dans une autre partie ; la prévalence de cette complication varie avec la sévérité de la maladie (Tableau 13).

<i>classe ISACHC</i>	<b>prévalence de l'hypertension pulmonaire</b>
<i>Ia</i>	3%
<i>Ib</i>	17%
<i>II</i>	27%
<i>III</i>	72%

D'après Serres *et al.*, 2006

**Tableau 13 : Evolution de la prévalence de l'hypertension pulmonaire en fonction du stade ISACHC de MVDM**

Les principaux signes échographiques observés sont la dilatation des cavités droites, de l'anneau mitral et du tronc pulmonaire (De Madron, 2012). Dans les cas les plus sévères, le septum interventriculaire est aplati et un mouvement paradoxal apparaît au niveau des cordages tendineux (De Madron, 1985). Des signes d'insuffisance cardiaque droite peuvent également être présents : épanchement pleural, congestion hépatique et ascite.

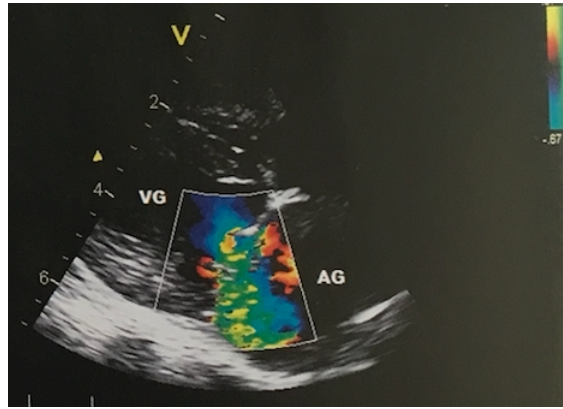
#### *Etude des flux intracardiaques en mode Doppler*

L'insuffisance valvulaire est visualisée en mode Doppler couleur par un jet turbulent avec un aspect en mosaïque allant du ventricule gauche à l'atrium gauche lors de la systole (Figure 38). Il peut prendre deux directions : centrale ou excentrique vers le septum interatrial ou la paroi latérale de l'atrium gauche (De Madron, 2012).

On définit trois degrés d'insuffisance mitrale (Loriot, 2014) :

- Minime : reflux limité au plan de l'anneau mitral
- Moyenne : reflux ne dépassant pas la partie moyenne de l'atrium gauche
- Importante : reflux atteignant le haut de l'atrium voire les veines caves crâniale et caudale

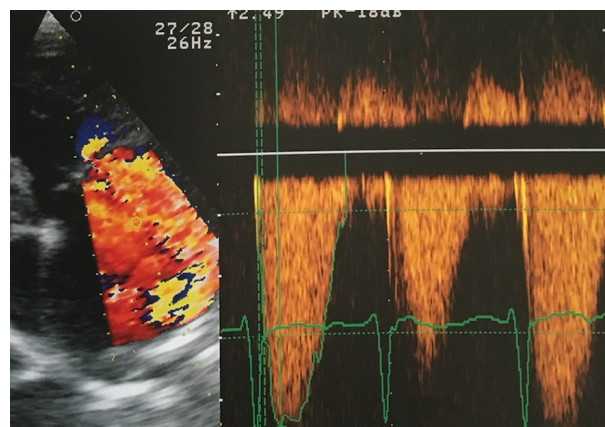




De Madron, 2012

**Figure 38 : Image échographique en mode Doppler couleur montrant un jet d'insuffisance mitrale chez un chien atteint de MVDM à partir d'une coupe droite grand axe 4 cavités**  
Le jet est dirigé vers la paroi libre de l'AG

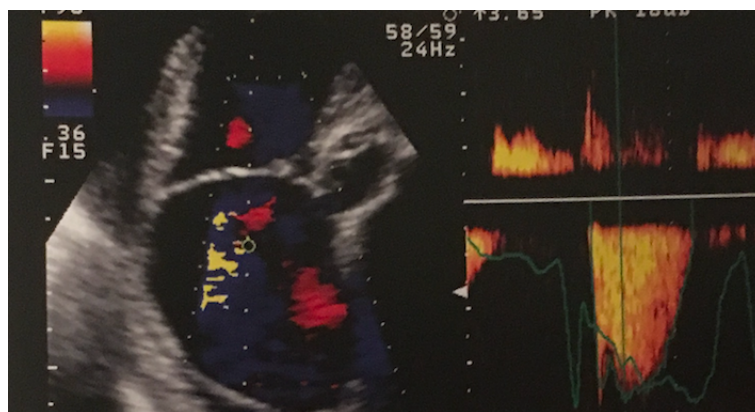
En mode Doppler spectral continu, la vitesse maximale du flux de régurgitation peut être déterminée grâce à l'équation de Bernoulli et à partir du gradient de pression entre le ventricule et l'atrium gauche : pour une vitesse de 3,71 m/s, le gradient de pression est de 55 mmHg (Figure 39). Le Doppler spectral pulsé met en évidence l'augmentation de l'onde E due à une augmentation du volume transmitral (Borgarelli *et al.*, 2008). Le temps d'éjection du flux aortique est diminué du fait de la baisse du volume d'éjection.



De Madron, 2012

**Figure 39 : Image échographique en mode Doppler couleur et spectral continu montrant un jet d'insuffisance mitrale chez un chien à partir d'une coupe gauche grand axe 4 cavités**  
Le flux est turbulent, continu, systolique et de forme triangulaire due à une augmentation de pression dans l'AG

Lors d'hypertension pulmonaire, le flux de régurgitation tricuspide, physiologique chez le chien, augmente et dépasse les 2,5 m/s (Figure 40). Le flux d'éjection pulmonaire devient asymétrique et la vitesse maximale peut dépasser les 2 m/s (Serres *et al.*, 2006).



De Madron, 2012

**Figure 40 : Image échographique en mode Doppler d'un jet d'insuffisance tricuspidiennne chez un chien atteint d'hypertension pulmonaire dans un contexte de MVDM**

### Stades échographiques

Des stades échographiques ont été définis en fonction des signes d'endocardiose valvulaire associée afin de suivre l'évolution de la maladie (Tableau 14).

Classe	Signes échographiques
0	absence d'anomalie
1	présence d'au moins une lésion mais absence de dilatation cavitaire : aplatissement et/ou ballonnisation et/ou épaissement des feuillets, rupture de cordage, reflux mitral objectivé en mode Doppler
2	stade 1 avec dilatation atriale gauche
3	stade 2 avec dilatation ventriculaire gauche en diastole
4	stade 3 avec dilatation ventriculaire gauche en systole
5	stade 4 avec dilatation ventriculaire droite

D'après Chetboul *et al.*, 2004<sup>2</sup> et 2005<sup>2</sup>

**Tableau 14 : Classification des lésions échocardiographiques de MVDM en 5 stades**

## 3.4.2 Hypertension Artérielle Pulmonaire et Cœur Pulmonaire Chronique

### 3.4.2.1 Caractéristiques

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) correspond à une augmentation de la pression artérielle pulmonaire systolique et/ou diastolique. Longtemps méconnue en médecine vétérinaire, les avancées considérables en matière d'écho-Doppler ont permis d'avoir une approche quantitative, à savoir d'obtenir les valeurs de pressions pulmonaires, mais aussi une approche physiopathologique. En effet, il s'agit fréquemment d'une complication d'affections

diverses cardiaques, pulmonaires voire parasitaires. De plus, ses manifestations cliniques sont souvent très frustes. Enfin, la pression artérielle pulmonaire semble modifier la sensibilité ainsi que la spécificité de certaines variables écho-Doppler chez le chien notamment (Serres *et al.*, 2006 et Schober et Baade, 2006).

Bien que le volume de sang soit identique aux seins des deux types de circulation, le réseau artériel pulmonaire véhicule à basse-pression du sang carbonaté contrairement au réseau systémique qui fonctionne à haute pression avec du sang oxygéné. D'un point de vue tissulaire, la musculature lisse est moins développée au sein des artères pulmonaires à l'origine d'un tonus musculaire moindre et d'une pression artérielle inférieure. Ainsi, la pression artérielle pulmonaire moyenne est de 10 à 15 mmHg dans l'espèce canine ; elle varie de 15 à 25 mmHg en systole et de 5 à 10 mmHg en diastole (Kittleson et Kienle, 1998). Il s'agit donc bien d'un système artériel fonctionnant à basse pression avec une faible résistance vasculaire. De plus, la variation de pression entre la systole et la diastole est de 2 à 10 mmHg par opposition au système artériel systémique où elle peut atteindre jusqu'à 90 mmHg. Ce différentiel de pression qui règne dans le tronc pulmonaire au cours de la révolution cardiaque dépend de la résistance artérielle, de l'éjection du sang par le ventricule droit, de la précharge et de la postcharge.

L'HTAP se définit comme une pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) supérieure à 30mmHg et une pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPD) supérieure à 20 mmHg (Glaus *et al.*, 2015).

L'HTAP systolique est classée en trois stades selon la valeur de la PAPS (Serres *et al.*, 2006) :

- Modérée :  $PAPS \leq 50$  mmHg
- Importante :  $50 < PAPS < 75$  mmHg
- Très importante :  $PAPS \geq 75$  mmHg

#### *Origine de l'hypertension pulmonaire : augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire*

La résistance du tronc artériel pulmonaire et de l'ensemble de la circulation sanguine pulmonaire est exprimée à partir de la loi de Poiseuille, qui définit le débit sanguin circulant dans le vaisseau Q :

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \times r^4}{8 \times Vc \times l}$$

avec : Vc, la viscosité sanguine ; r, le rayon du vaisseau ; l, la longueur du vaisseau ; P1, la pression à l'entrée du vaisseau ; P2, la pression à la sortie du vaisseau.

La résistance vasculaire est donc définie par :

$$R = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{8 \times Vc \times l}{\pi \times r^4}$$

La pression pulmonaire étant égale au produit de la résistance avec le débit sanguin, lorsque cette résistance augmente pour un débit Q constant, la pression pulmonaire augmente. En particulier, une polyglobulie se traduisant par une augmentation de la viscosité sanguine suite à une hypoxie chronique par exemple augmente la résistance vasculaire donc la pression pulmonaire. Enfin, une diminution du diamètre vasculaire, d'origine fonctionnelle lors de vasoconstriction et d'origine lésionnelle lors d'endartérite, diminue cette résistance générant alors une hypertension pulmonaire (Haroutunian, 1993).

#### *Groupe d'hypertension pulmonaire*

L'hypertension pulmonaire est consécutive à différents mécanismes physiopathologiques à l'origine d'une classification des causes en 3 grands groupes (Serres *et al.*, 2006) :

- Une diminution du diamètre et/ou de la densité artérielle pulmonaire : hypertension pulmonaire « précapillaire »

- Une augmentation de la pression veineuse pulmonaire : hypertension pulmonaire « postcapillaire »
- Une augmentation du débit cardiaque du cœur droit : hypertension pulmonaire « hypercinétique ».

#### *Hypertension pulmonaire « précapillaire »*

L'HTAP précapillaire se traduit par une diminution de la densité du réseau artériel pulmonaire et/ou de son diamètre. Ces modifications font suite à différents mécanismes tels que l'hypoxémie, l'oblitération vasculaire, le phénomène d'hyperviscosité sanguine ou encore une compression extra-murale du réseau vasculaire pulmonaire (Chetboul, 2012).

#### Hypoxémie :

Une hypoxémie se définit par une diminution de la quantité d'oxygène transportée dans le sang. Elle est à l'origine d'une vasoconstriction artérielle pulmonaire « réflexe » suivie d'altérations de la paroi vasculaire : hypertrophie de la média et fibrose de l'intima (Chetboul, 2012). Elle peut faire suite à une pneumopathie chronique éosinophilique ou granulomateuse ou encore à une fibrose pulmonaire en particulier chez le West Highland White Terrier. Une affection chronique des voies respiratoires peut également en être à l'origine ; par exemple, lors d'une bronchite chronique ou d'un syndrome d'obstruction des voies respiratoires chez les races brachycéphales. On peut également avoir pour cause une affection à l'origine d'une hypoventilation : des déformations thoraciques importantes, une hernie diaphragmatique non diagnostiquée ou une obésité importante (Collet, 2012).

#### Oblitération vasculaire :

L'altération du réseau vasculaire pulmonaire est due à des phénomènes thromboemboliques, des atteintes parasitaires telles que l'angiostrongylose ou encore la dirofilariose. Enfin, un processus néoplasique obstruant le tronc pulmonaire ou la chambre de chasse du VD peut provoquer une hypoxémie (Collet, 2012).

#### Autres causes :

L'HTAP précapillaire peut être due à une obstruction vasculaire en aval, une compression d'origine extra-murale ou une hyperviscosité sanguine. Ce qui est à l'origine de vasoconstrictions, de proliférations de l'endothélium ou de la musculature lisse ou encore de phénomènes thrombotiques. Les vaisseaux de petit et moyen diamètre peuvent également subir une sclérose ou une hypertrophie.

#### *Hypertension pulmonaire « post capillaire »*

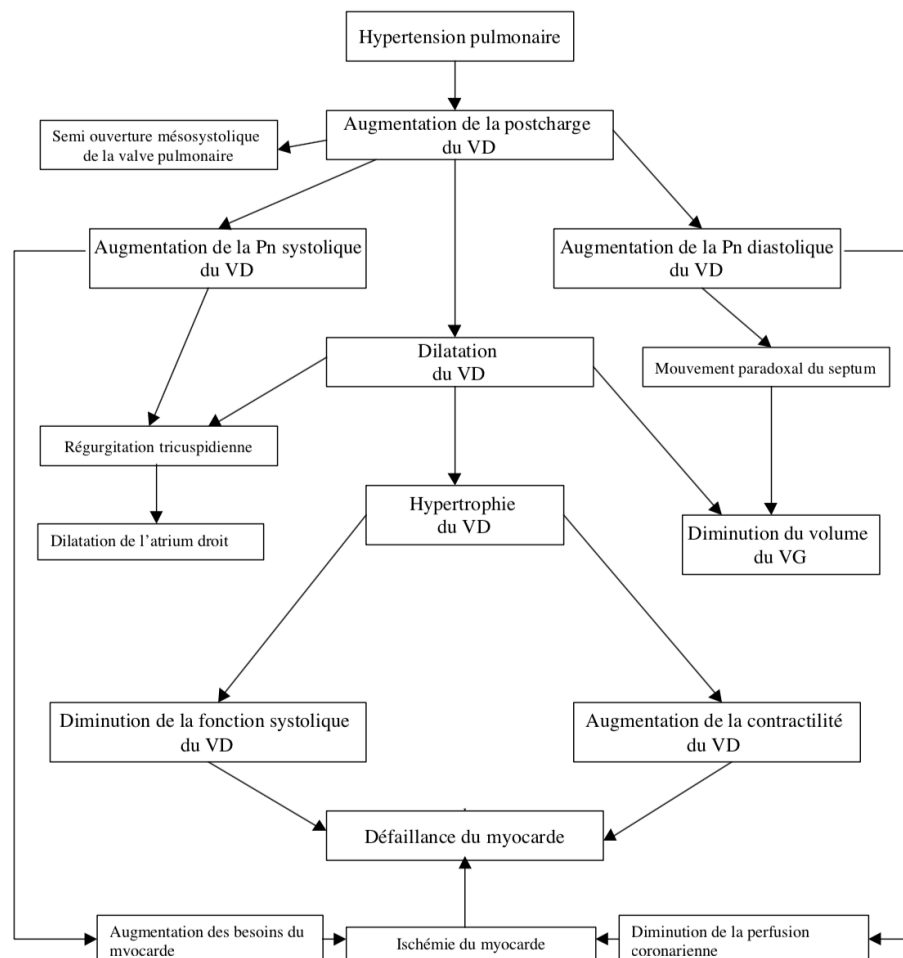
Ce type d'hypertension pulmonaire est causé par les cardiopathies du cœur gauche, qu'elles soient acquises ou congénitales. Le mécanisme mis en jeu est une augmentation de pression dans l'atrium gauche qui se répercute sur la vascularisation pulmonaire dont le tronc pulmonaire. Les affections cardiaques mises en cause sont, en premier lieu la Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (MVDM) dans laquelle la prévalence atteint 14% des cas (tous stades ISACHC confondus) et 70% des cas au stade III (Serres *et al.*, 2006). De plus, l'hypertension pulmonaire peut survenir dès les stades asymptomatiques de la MVDM, comme c'est le cas chez l'Homme (Rosenhek *et al.*, 2006) ; parmi les chiens classés au stade ISACHC I, 29% présentaient une hypertension pulmonaire et la moitié ne recevait pas de traitement (Serres *et al.*, 2006). Ces éléments prennent tout leur sens dans la mesure où la valeur de la pression artérielle pulmonaire (PAP) a une valeur prédictive dans le risque de décompensation à un an. Viennent ensuite la myocardiopathie dilatée (CMD) et dans une moindre mesure la sténose aortique, la dysplasie mitrale, les endocardites aortique et mitrale (Chetboul, 2012).

### Hypertension pulmonaire hypercinétique

Ce type d'HTAP se caractérise par une augmentation du débit cardiaque du cœur droit et comprend notamment les causes congénitales de shunt gauche-droit : persistance du canal artériel, communication interatriale, communication interventriculaire que nous développerons dans une autre partie (Chetboul, 2012).

### Conséquences de l'hypertension pulmonaire

L'hypertension pulmonaire entraîne des altérations tissulaires et des dysfonctionnements cardiaques à plusieurs niveaux notamment au niveau des cavités droites et de la valve pulmonaire (Figure 41).



Vallin, 2002

**Figure 41 : Organigramme récapitulatif des principales répercussions lésionnelles et fonctionnelles cardiaques de l'hypertension pulmonaire**

### Manifestations cliniques : Cœur Pulmonaire Chronique

Le Cœur Pulmonaire Chronique (CPC) désigne la cardiopathie droite, insuffisance cardiaque droite pouvant évoluer en insuffisance tricuspiddienne, consécutive à l'hypertension pulmonaire qu'elle soit précapillaire, postcapillaire ou hypercinétique. Lorsqu'elle est marquée, cette hypertension se traduit par une fatigabilité à l'effort, une dyspnée, de la toux, des épisodes de syncope, une distension abdominale par un liquide d'ascite, une cyanose des muqueuses et des signes généraux non spécifiques comme de l'amaigrissement. A l'auscultation cardiorespiratoire, on entend des râles respiratoires, des sifflements ou encore des crépitations ainsi qu'un souffle lié à une insuffisance tricuspiddienne ou mitrale.



### Signes échocardiographiques

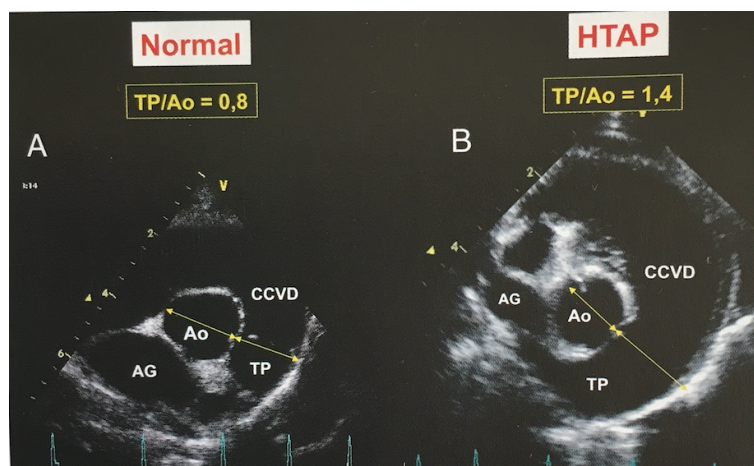
L'échocardiographie est un examen complémentaire de choix dans ce cadre car elle permet à la fois d'objectiver et de quantifier l'hypertension mais également d'en déterminer l'étiologie. Le mode Doppler permet d'obtenir les valeurs de pression artérielle pulmonaire diastolique et systolique conduisant au diagnostic d'hypertension ; les modes 2D et TM permettent de visualiser les altérations cardiaques structurelles voire les éventuelles anomalies pouvant orienter le diagnostic étiologique (Chetboul, 2012).

#### Mode 2D et TM :

L'augmentation de la PAP dans le tronc pulmonaire (TP) modifie à terme les dimensions et les rapports des différentes structures du TP mais également en amont, au niveau du cœur droit. En fonction du degré d'hypertension pulmonaire, ces modifications seront plus ou moins visibles.

#### Dilatation du tronc pulmonaire :

Lorsqu'il y a une hypertension pulmonaire, le tronc pulmonaire, les artères pulmonaires droite et gauche et la chambre de chasse du ventricule droit se dilatent (Chetboul, 2012). Concernant le tronc pulmonaire (TP), cette dilatation est appréciée par le rapport entre son diamètre et celui de l'aorte : TP/Ao. Il y a hypertension pulmonaire si  $TP/Ao > 0,98$  avec une sensibilité de 73% ; cette mesure s'effectue en fin de diastole par un abord parasternal droit sur une coupe petit axe transaortique (Figure 42). De plus, il existe une corrélation positive entre le degré de dilatation de l'artère pulmonaire mesurée par ce rapport et la valeur de la PAPS (Serres *et al.*, 2007).



Chetboul, 2012

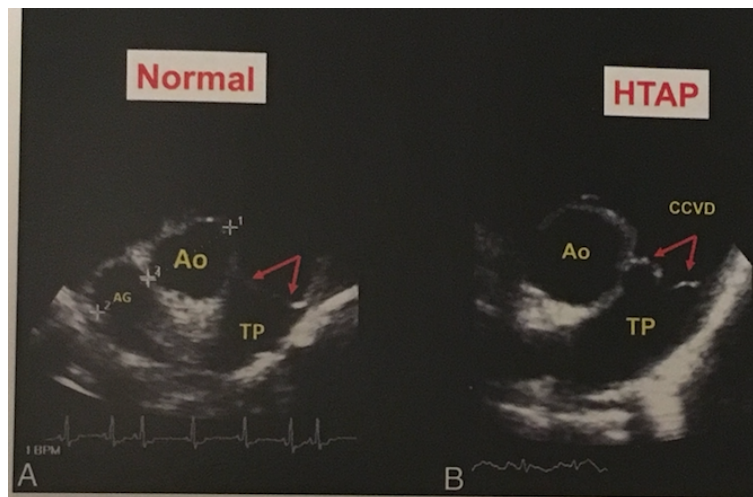
**Figure 42 : Comparaison des diamètres du tronc pulmonaire et de la chambre de chasse du ventricule droit sur une coupe parasternale droite petit axe transaortique en mode 2D**

A : chien sain avec rapport TP/Ao dans l'intervalle de référence (0,8-1,15)

B : chien atteint d'hypertension pulmonaire avec rapport TP/Ao = 1,4 et dilatation de la chambre de chasse du ventricule droit (CCVD)

#### Prolapsus des valves sigmoïdes pulmonaires :

Les valves diastoliques peuvent être bombées à l'origine d'un prolapsus des valves sigmoïdes pulmonaires (possible également lors de PCA ou sténose pulmonaire) concerne 32% des cas d'hypertension modérée et 61% des cas sévères (Boon, 1998) (Figure 43).



Chetboul, 2012

**Figure 43 : Comparaison de la forme des valves sigmoïdes pulmonaires sur une coupe parasternale droite petit axe transaortique en mode 2D**

A : chien sain avec sigmoïdes d'aspect rectiligne en diastole

B : chien atteint d'hypertension pulmonaire avec bombement diastolique des sigmoïdes

#### *Modification des dimensions du ventricule droit :*

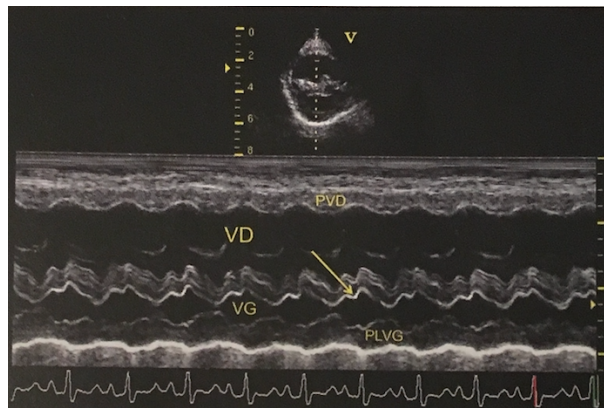
Le ventricule droit se retrouve dilaté et/ou hypertrophié lors d'hypertension pulmonaire. Cela est associé de manière non systématique à l'aplatissement du septum voire à un mouvement septal paradoxal : 33% des cas dans une population ayant reçu le diagnostic d'hypertension pulmonaire consécutive à la MVDM (Serres *et al.*, 2006).

#### *Modification des dimensions du ventricule gauche :*

Le ventricule gauche présente également des modifications structurelles et notamment une diminution de sa taille donnant une fausse-idée d'augmentation de la paroi des ventricules. Ces altérations sont dues à une baisse de sa précharge et à l'aplatissement du septum interventriculaire (Chetboul, 2012). De plus, le rapport VG/VD devient inférieur à 1,5 (Chetboul *et al.*, 1999).

#### *Mouvement septal paradoxal :*

Ce déplacement du septum est une adaptation à la surpression du cœur droit : la pression dans le VD est supérieure à celle du VG sauf lors de la systole du VG. Le septum est alors déplacé vers le ventricule gauche (Figure 44).



Chetboul, 2012

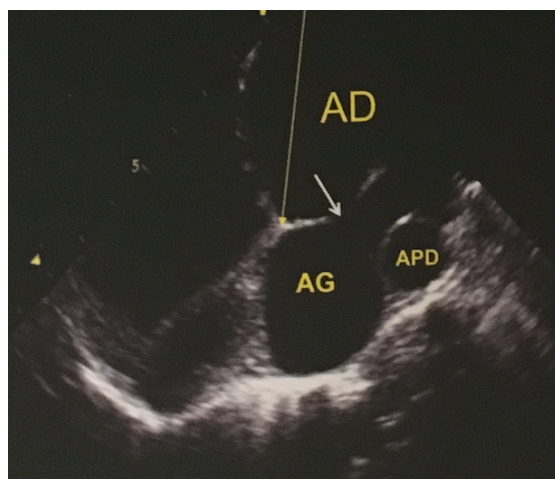
**Figure 44 : Image échographique du mouvement septal paradoxal en mode TM sur une coupe petit axe transventriculaire par abord parasternal droit chez un chien atteint d'hypertension pulmonaire**

Hypertrophie de la paroi du VD (PVD), dilatation du VD, réduction de taille du VG

Mouvement septal paradoxal (flèche) : rapprochement du septum vers la paroi libre du VG (PLVG) en diastole

#### *Modification des dimensions de l'atrium droit et insuffisance tricuspidiennne :*

L'atrium droit est dilaté en cas d'une insuffisance tricuspidiennne associée à l'hypertension pulmonaire qui peut aller jusqu'au prolapsus systolique (Chetboul, 2012) (Figure 45).



Chetboul, 2012

**Figure 45 : Image échographique d'une importante dilatation atriale droite sur une coupe grand axe 4 cavités par abord parasternal droit chez un chien atteint d'hypertension pulmonaire**

AD de taille supérieure à l'AG ; septum atrial (flèche) bombé vers l'AG ; artère pulmonaire droite dilatée (APD)

#### *Cas particulier de la dirofilariose :*

Une infestation parasitaire par des dirofilaria peut être à l'origine d'hypertension pulmonaire par l'effet mécanique oblitérant les vaisseaux pulmonaires. A l'examen échocardiographique, on peut voir les dirofilaria sous la forme de points mobiles en coupe transversale et sous forme de lignes séparées par un liseré hypoéchogène de faible diamètre en coupe longitudinale (Haroutunian, 1990). Dans le cas d'une infestation massive par des filaires, on peut voir une masse mobile échogène.

#### *Cas particulier du thrombus :*

Une hypertension pulmonaire peut également être associée à un thromboembolisme pulmonaire (Allen et Mackin, 2000).



### Autres signes :

En fin d'évolution de la maladie, les signes d'insuffisance cardiaque droite apparaissent : ascite et dilatation de la veine cave caudale notamment (Chetboul, 2012). Enfin, le septum interventriculaire peut s'hypertrophier (Haroutunian, 1993).

### Mode Doppler conventionnel :

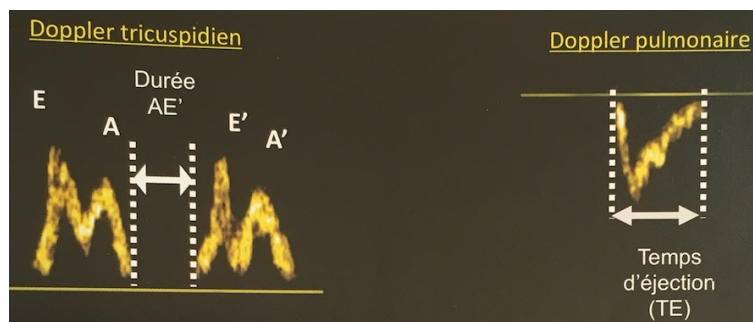
#### *Indice de performance myocardique : augmentation de l'indice de Tei droit :*

La performance myocardique peut être appréciée par l'indice de Tei droit et peut être utilisé dans le cadre du diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez le chien (Baty et Hardie, 1989) :

$$\text{Index de Tei droit} = \frac{\text{durée AE}' - \text{TE}}{\text{TE}}$$

Avec : AE', le temps de contraction isovolumique droit (s) et TE, le temps de relaxation isovolumique droit (s)

Cet indice de performance ou « indice de Tei droit » augmente lors d'hypertension pulmonaire (Figure 46). Une corrélation positive entre cet indice et la valeur de la PAPS a en effet été démontré chez des chiens atteints de MVDM :  $0,49 \pm 0,31$  (0,07-1,32) au lieu de  $0,14 \pm 0,10$  (0,01-0,40) chez le chien sain. Toutefois, une hypertension pulmonaire était associée à une valeur de Tei supérieure au seuil de référence fixé à 0,4 avec une sensibilité de 43% seulement (Serres *et al.*, 2007).



Chetboul, 2012

**Figure 46 : Coupes spectrales des flux diastolique tricuspédien et systolique pulmonaire en mode Doppler spectral pulsé**

Doppler tricuspédien : onde E en protodiastole (ouverture de la valve), onde A en télédiastole (fermeture))

Doppler pulmonaire : temps d'éjection (TE) ; crochetage du profil

AE'-TE : somme des temps isovolumiques droits (contraction et relaxation)

#### *Modalités d'ouverture de la valve pulmonaire :*

L'ouverture de la valve pulmonaire subit plusieurs modifications dont :

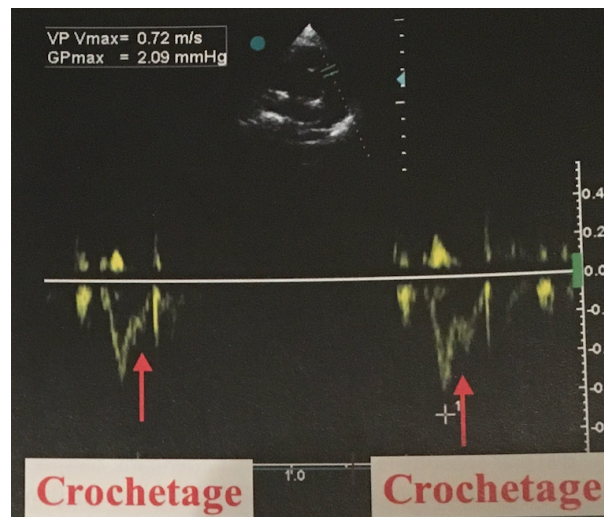
- Une augmentation de sa vitesse afin de s'opposer à l'hypertension pulmonaire (Chetboul, 2012)
- Une survenue plus tardive en raison du délai supplémentaire à l'obtention d'un gradient de pression adéquat (Chetboul, 2012) :

$$\text{Pression}_{\text{ventricule droit}} > \text{Pression}_{\text{tronc pulmonaire}}$$

- Une amplitude plus marquée (Nanda et Gramiak, 1974)
- Une période de pré-éjection du VD allongée par rapport au temps d'éjection pulmonaire (Allen et Mackin, 2000).

*Profil spectral du flux d'éjection pulmonaire :*

- En mode Doppler spectral pulsé, les signes relatifs à ce flux d'éjection et en faveur d'une hypertension pulmonaire sont (Chetboul, 2012) (Figure 47) :
- Extrémité du profil plus pointue
- Encoche/crochetage secondaire à la fermeture partielle des sigmoïdes pulmonaires lors de la systole inconstante ; observée lors de MVDM dans 11% des cas d'hypertension modérée et dans 38% des cas sévères (Serres *et al.*, 2007).

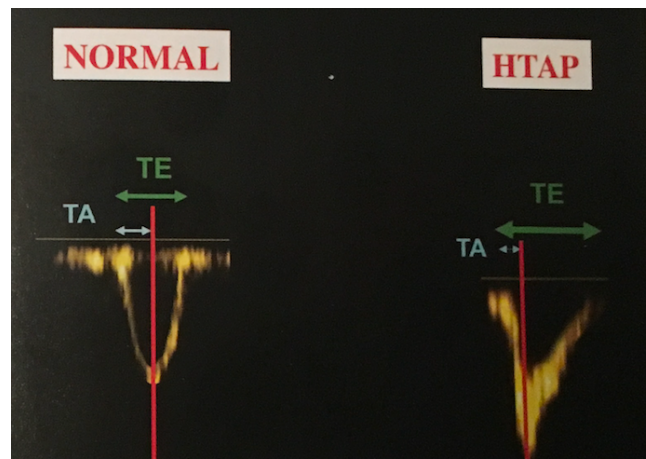


Chetboul, 2012

**Figure 47 : Profil spectral du flux d'éjection pulmonaire chez un chien atteint d'hypertension pulmonaire montrant un crochetage de la partie ascendante due à la fermeture partielle des sigmoïdes pulmonaires**

- Modification du profil spectral (Figure 48) :
  - Temps d'accélération (Tacc) plus court
  - Rapport du temps d'accélération sur le temps d'éjection plus petit (Tacc/Teje)
  - Vitesse maximale (Vmax) atteinte plus précoce et moins importante voire inversion de la direction du flux en fin de systole dans les cas les plus graves, en raison de l'hypertension pulmonaire qui s'oppose à l'écoulement du sang.Pour un flux d'éjection pulmonaire normal, ce profil doit avoir l'apparence d'un « V » symétrique dont l'extrémité serait relativement arrondie :

$$T_{acc} = \frac{T_{eje}}{2}$$



Chetboul, 2012

**Figure 48 : Comparaison des profils spectraux du flux d'éjection pulmonaire entre un chien sain et un chien atteint d'hypertension pulmonaire**

A : chien sain avec profil symétrique :  $\frac{T_{acc}}{T_{eje}} = \frac{1}{2}$

B : chien atteint d'hypertension pulmonaire avec profil asymétrique :  $\frac{T_{acc}}{T_{eje}} = \frac{1}{5}$

Bien que communément utilisée dans le diagnostic d'hypertension pulmonaire, la mesure Doppler du flux de régurgitation pulmonaire n'est pas toujours aisée. D'une part parce que ce flux est absent chez certains patients ; d'autre part, parce que l'obtention d'un signal Doppler permettant sa mesure est parfois difficile. Afin de pallier cette problématique, l'idée est de définir de façon objective un moyen de prédire une hypertension pulmonaire à partir de flux d'éjection pulmonaire seul. En fait, il s'agit de déterminer les intervalles de référence, par les coupes parasternales droite et gauche, du temps d'accélération de ce flux d'éjection et du rapport Tacc / Teje chez le chien notamment. Dans cette optique, une étude a été menée sur 45 chiens de race West Highland White Terriers atteints de maladie pulmonaire interstitielle (IPD), et non de MVDM, mais toutefois susceptibles d'avoir développé une hypertension pulmonaire (Tableau 15).

	Valeur seuil	Médiane et intervalle	Sensibilité (Se)	Spécificité (Sp)
Tacc	58 ms	73 (53-104)	88%	80%
Tacc/Teje	0,31	0,4 (0,28-0,55)	73%	87%

D'après Schober et Baade, 2006

**Tableau 15 : Valeurs prédictives d'une hypertension pulmonaire chez un groupe de West Highland White Terrier atteints de fibrose interstitielle pulmonaire**

Ainsi, ces deux variables sont corrélées négativement avec la valeur de la pression pulmonaire systolique : ces indices diminuent à mesure que la pression augmente car le flux doit être éjecté plus rapidement afin de s'opposer à cette augmentation de pression. La valeur seuil d'hypertension pulmonaire utilisée étant de 20 mmHg et calculée à partir de la vitesse maximale d'éjection du flux : PA moyenne =  $4 \times V_{max}$ . Seul l'âge a eu une influence minime sur ces valeurs ; le poids n'a pas été un facteur de variation.

Dans cette même optique, une étude a été menée sur un groupe de chiens atteints d'hypertension pulmonaire dans un contexte de MVDM ; la même corrélation a été démontrée (Serres *et al.*, 2007). Toutefois, dans cette seconde étude, il faut souligner que pour le rapport Tacc/Teje :

- Si Tacc/Teje < 0,3 : Se = 15% et Sp = 100%
- Si Tacc/Teje < 0,44 : Se = 71% et Sp = 71%

En conséquence, si l'étude Doppler du flux d'éjection pulmonaire semble prometteuse dans l'établissement de seuils objectifs permettant de diagnostiquer l'hypertension pulmonaire, ces derniers semblent dépendre de l'affection causale.

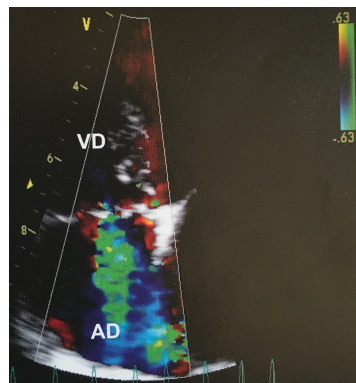
#### *Estimation de la valeur de la pression artérielle pulmonaire par la méthode de Bernoulli*

Les calculs de pressions artérielles pulmonaires systolique et diastolique s'effectue à partir de la loi de Bernoulli et du mode Doppler spectral continu mais sur des flux de régurgitation de nature différente :

$$\Delta P = 4 \times V_{max}^2$$

#### Pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) à partir du reflux systolique tricuspideen :

La détermination de la pression artérielle pulmonaire systolique repose sur la présence d'un flux de régurgitation tricuspideen significatif (Figure 49).



Chetboul, 2012

**Figure 49 : Image échographique montrant un reflux tricuspideen systolique sur une coupe gauche grand axe 4 cavités en mode Doppler couleur**

En fait, on évalue la vitesse maximale du flux de régurgitation tricuspideenne ( $V_{max}$ ) et le gradient de pression systolique ( $\Delta P_{systolique}$ ) qui règne entre le VD et l'AD. A condition de ne pas avoir de sténose pulmonaire, ces mesures permettent de déterminer la PAPS (Boon, 1998 et Chetboul *et al.*, 1999). Ainsi, d'après la loi de Bernoulli :

$$\Delta P_{systolique} = P_{systolique_{VD}} - P_{systolique_{atrium\ droit}} = 4 \times V_{max}^2$$

Or, la pression qui règne dans l'atrium droit au cours de la systole est connue ; elle est égale à 5 mmHg dans les conditions physiologiques, à 10mmHg lors de dilatation atriale ou de CPC et à 15 mmHg lors d'insuffisance cardiaque congestive. On peut donc directement relier la vitesse maximale du flux de régurgitation avec le gradient de pression, c'est-à-dire, la pression qui règne au sein du tronc pulmonaire. Dans les conditions physiologiques, on a :

$$PAPS = 4 \times V_{max}^2 + 5$$

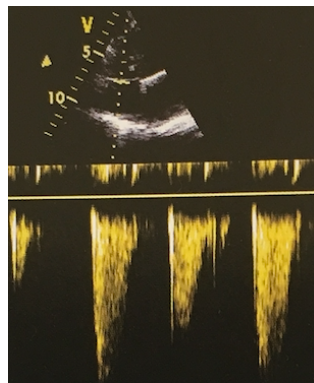
Ainsi, une vitesse maximale de régurgitation tricuspideenne supérieure à 2,8 m/s, diagnostique d'une hypertension pulmonaire (Schober et Luis Fuentes, 2001), correspond à un gradient de pression supérieure à 30 mmHg. Lorsque ce diagnostic est posé, trois degrés d'hypertension pulmonaire sont fixés au regard de cette valeur (Tableau 16).

Degré d'hypertension pulmonaire	Vmax du flux de régurgitation tricuspide (m/s)	Différentiel de pression : VD-AD (mmHg)
moyenne	2,8-3,5	31,4-50
modérée	3,5-4,3	50-75
sévère	> 4,3	> 75

D'après Kelliha Stepie, 2010

**Tableau 16 : Détermination du degré d'HTAP à partir des valeurs de reflux tricuspide**

Néanmoins, la méthode de Bernoulli présente des limites dans sa reproductibilité : la détermination des pressions cavitaires suppose de placer le champ de tir des ultrasons du mode Doppler dans l'axe du flux sanguin (Figure 50). En effet, un défaut d'alignement risque de sous-estimer les valeurs. De plus, la vitesse initiale du flux sanguin n'est pas prise en compte : en présence d'une régurgitation importante, on pourrait surestimer la valeur de PAPS. Enfin, lorsque les vitesses sont faibles, l'enregistrement du flux tricuspide est incomplet. Néanmoins, malgré ces limites, cette méthode est celle validée en médecine humaine où les valeurs obtenues ont été vérifiées par cathétérisme (Chetboul, 2012).



Chetboul, 2012

**Figure 50 : Détermination de la vitesse maximale du reflux systolique tricuspide sur une coupe gauche grand axe 4 cavités en mode Doppler spectral continu**

Pression artérielle pulmonaire diastolique (PAPD) à partir du reflux diastolique pulmonaire :

De la même manière, un flux de régurgitation pulmonaire est nécessaire pour le calcul de la pression artérielle pulmonaire diastolique par la méthode de Bernoulli, ce qui est le cas lors d'insuffisance de la valve sigmoïde pulmonaire (Chetboul, 2012).

En appliquant la méthode de Bernoulli de la même manière que pour le reflux tricuspide en systole pour la PAPS :

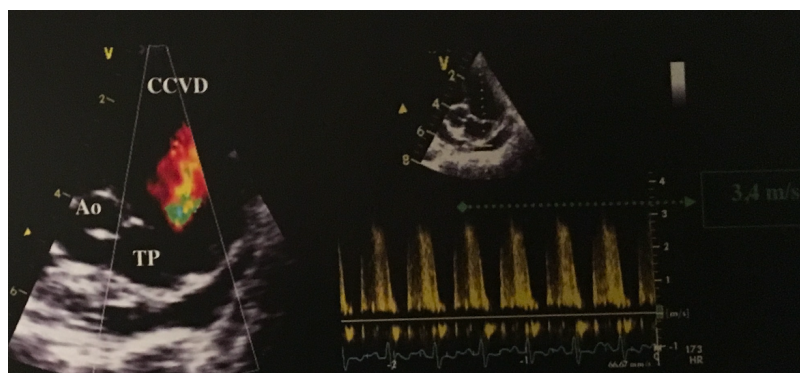
$$\Delta P \text{ diastolique} = PAPD - P_{\text{diastolique}_{VD}} = 4 \times V_{\text{reflux pulmonaire}}^2$$

$$\text{or, } PAPD = P_{\text{diastolique}_{VD}} + 4 \times V_{\text{reflux pulmonaire}}^2$$

$$\text{d'où : } PAPD \geq 4 \times V_{\text{reflux pulmonaire}}^2$$

On peut ainsi quantifier une hypertension pulmonaire pour laquelle le rapport de pression entre le VD et le TP devra être supérieur ou égal à 19 mmHg et la vitesse maximale du flux de régurgitation supérieure ou égale à 2,2 m/s (Kellum et Stepie., 2007) (Figure 51).





Chetboul, 2012

**Figure 51 : Détermination de la pression artérielle pulmonaire diastolique à partir de la vitesse maximale du reflux pulmonaire sur une coupe droite petit axe transaortique chez un chien atteint d'hypertension artérielle pulmonaire**

Visualisation du reflux en mode Doppler couleur

Mesure de la vitesse maximale du reflux à partir du profil spectral en mode Doppler continu

### *Détermination de la pression artérielle pulmonaire diastolique à partir du gradient de pression droit au moment de l'ouverture des valves sigmoïdes*

En fin de diastole, la pression artérielle pulmonaire diastolique est égale à la pression qui règne dans le VD. Ainsi, l'idée est de déterminer la PAPD à partir du gradient de pression entre l'AD et le VD (gradient tricuspидien) à l'ouverture de ces sigmoïdes chez le chien (Stephen *et al.*, 1999). Pour ce faire, la pression artérielle pulmonaire diastolique servant de valeur de référence a été mesurée par cathétérisme cardiaque. De plus, les chiens intégrés dans l'étude avaient un flux de régurgitation tricuspидienne significatif afin de pouvoir être mesuré. L'étude a ensuite consisté à mesurer la vitesse maximale du flux de régurgitation tricuspидien, en mode Doppler spectral. Le moment d'ouverture de la valve pulmonaire coïncidant avec le début de l'éjection pulmonaire, cette vitesse a été mesurée pendant l'ouverture de cette valve en superposant à la régurgitation tricuspидienne, l'intervalle entre le début de QRS et le début du flux d'éjection pulmonaire. La vitesse maximale du flux a alors permis d'obtenir le gradient tricuspидien avec la méthode de Bernoulli. Ce gradient présent au moment de l'ouverture de la valve sigmoïde pulmonaire a donc été estimé à  $19 \pm 5$  mmHg (9-31) et corrélé négativement à la valeur de PAPD déterminée par cathétérisme cardiaque :  $21 \pm 7$  mmHg (9-36). De cette façon, cette étude semble mettre en évidence une méthode non invasive, autre que celle utilisant le flux de régurgitation pulmonaire diastolique précédemment vu, pour estimer PAPD à partir du gradient de pression au niveau de la valve tricuspидienne au moment de l'ouverture de la valve sigmoïde pulmonaire.

### *Etude des biais de mesures échographiques lors de l'estimation de la pression artérielle pulmonaire chez le chien*

#### Variabilité et répétabilité des mesures :

Une étude visant à objectiver les variations et la répétabilité des mesures échographiques de la pression artérielle pulmonaire chez le chien a récemment été conduite sur un échantillon de quatre individus (Abbott et Gentile-Solomon, 2017). Les trois premiers individus de cet échantillon souffraient d'une maladie valvulaire dégénérative tricuspидienne tandis que le quatrième souffrait d'une dysplasie de cette valve. Les mesures ont été prises par deux opérateurs, à différents moments de la journée : le matin et l'après-midi.

Dans cette étude, le CV est diminué par l'emploi de deux abords différents, les abords parasternaux droit et gauche.

Les facteurs de variations étudiés, opérateur-jour-moment de la journée, ont influencé de manière significative les mesures de vitesse maximale du flux de régurgitation tricuspidiennne, de temps d'accélération (AT) et de temps d'éjection (ET). Le modèle ANOVA a notamment révélé une influence de l'opérateur pour 7 mesures sur 10. Les CV sont néanmoins inférieurs à 15% pour 46/50 valeurs et inférieurs à 10% pour 37/50 valeurs. La mesure ayant subi le moins de variation est la vitesse maximale du flux de régurgitation tricuspidiennne en comparaison avec AT, ET, AT/ET.

#### Effet de la position, l'exercice physique et la sédation

Récemment, une autre étude visait à étudier l'influence de la position de l'animal, de l'exercice physique et de la sédation sur l'estimation de la pression artérielle pulmonaire chez le chien souffrant de maladie valvulaire dégénérative (Rhinehart JD *et al.*, 2017). Chez 1/3 des sujets étudiés, la sédation avec du Butorphanol a entraîné une augmentation significative de la vitesse maximale du flux de régurgitation tricuspidiennne, principal reflet de la pression artérielle pulmonaire. Ces augmentations ont entraîné dans de nombreux cas une modification du classement des HAP de légère à modérée et de modérée à sévère. Le Butorphanol pourrait ainsi constituer un biais non négligeable dans l'établissement du pronostic et les décisions thérapeutiques prises lors d'hypertension pulmonaire. En contrepartie, la position de l'animal et l'exercice n'ont pas eu d'effet significatif sur les variables échographiques mesurées.

#### Limite du Doppler conventionnel dans l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire

Bien que performant dans la détermination des valeurs de pressions artérielles pulmonaires systolique et diastolique, le Doppler conventionnel, en particulier le Doppler spectral, présente une limite. En effet, il repose sur la quantification de fuites valvulaires, ce qui suppose que ces valves, tricuspidiennes et sigmoïdiennes pulmonaires, ne soient pas suffisamment étanches. Dans le contexte d'hypertension pulmonaire secondaire à une MVDM, une étude a d'ailleurs montré qu'en l'absence de reflux tricuspidienn, la PAPS n'a pu être déterminé pour 10 % de l'échantillon (Serres *et al.*, 2006).

Cependant, le Doppler conventionnel peut être complété par l'utilisation du Doppler tissulaire, et plus particulièrement du *strain imaging* (Serres *et al.*, 2007). Cette technique calcule la déformation relative (strain) et la vitesse de déformation (strain rate) du myocarde :

$$Strain (\%) = \frac{L-L0}{L0} = \frac{\Delta L}{L0}$$

Avec : L0, la longueur initiale du segment de myocarde étudié, L la longueur de ce segment au temps considéré.

L'intérêt est de pouvoir se libérer des mouvements de translation du cœur, en soustrayant les vitesses entre elles. D'ailleurs, dans l'évaluation de la viabilité du myocarde chez l'Homme après des accidents ischémiques notamment, cette technique se révèle plus performante que le Doppler tissulaire (Chetboul, 2012).

Ainsi, en mode Doppler couleur, l'hypertension pulmonaire pourrait être évaluée par le biais du dysfonctionnement systolodiastolique longitudinale de la base du myocarde à droite (Tableau 17).

Facteur de corrélation positive	Facteur de corrélation négative
diminution de l'onde systolique S (Stdi)	augmentation des temps de contraction et de relaxation isovolumique
diminution du rapport entre les ondes E, protodiastolique et A télédiastolique (E/Atdi)	augmentation du délai au pic : temps entre le début de qRs et le pic de l'onde Stdi
diminution de l'indice de fonction myocardique droite (Gtdi) : $Gtdi = Stdi \times E/Atdi$	

D'après Serres *et al.*, 2007

**Tableau 17 : Facteurs de corrélation positive et négative de l'hypertension pulmonaire obtenus via le TDI en mode 2D couleur chez le chien**

Cette alternative à l'écho-Doppler conventionnelle est d'autant plus intéressante qu'elle présente, pour une spécificité identique égale à 100%, une meilleure sensibilité ; les seuils étant fixés au niveau de la limite inférieure de l'intervalle de référence (Serres *et al.*, 2007) :

- Doppler conventionnel (spectral pulsé) évaluant le flux systolique pulmonaire :  
 $Tacc/Teje < 0,3$  avec  $Se = 15\%$
- TDI (Strain imaging) évaluant la dysfonction systolodiastolique du myocarde :  
 $Gtdi < 6,2$  avec  $Se = 64\%$

### 3.4.3 Cardiomyopathie dilatée (CMD)

#### 3.4.3.1 Chez le chien

##### Epidémiologie

La cardiomyopathie dilatée est la plus fréquente des myocardiopathies, c'est-à-dire, des affections du myocarde à l'origine d'un dysfonctionnement mécanique et/ou électrique (Chetboul, 2012). Il s'agit en fait d'une affection dégénérative primitive du myocarde qui constitue tout de même, en termes de fréquence, la deuxième cardiopathie acquise du chien juste derrière la MVDM que nous venons d'exposer. Elle touche préférentiellement les jeunes adultes mâles de grand format comme les Boxers, Doberman, Irish Wolfhound (Diquelou, 2013). Elle aurait de plus une composante génétique (Meurs, 2010) avec des particularités raciales chez le Doberman, Boxer et Lévrier irlandais notamment.

##### Mécanisme physiopathologique

La CMD s'explique par l'altération de l'inotropisme myocardique à l'origine d'un défaut d'éjection systolique et de la dilatation des cavités cardiaques gauches voire droites. Elles sont le plus souvent primitives (dans 90 % des cas) mais peuvent également être secondaires à un phénomène infectieux, toxique, endocrinien, tumorale...

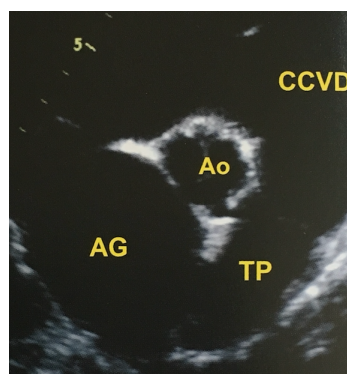
##### Manifestations cliniques

Peu spécifique, les signes cliniques sont liés à un défaut d'irrigation des organes et donc dominés par une fatigabilité, une dégradation de l'état général, un amaigrissement et des syncopes. A terme, on peut également avoir des signes d'insuffisance cardiaque gauche avec des signes d'œdème pulmonaire peuvent être visibles comme de la toux ou des difficultés respiratoires et des signes d'insuffisance cardiaque droite avec de l'ascite.



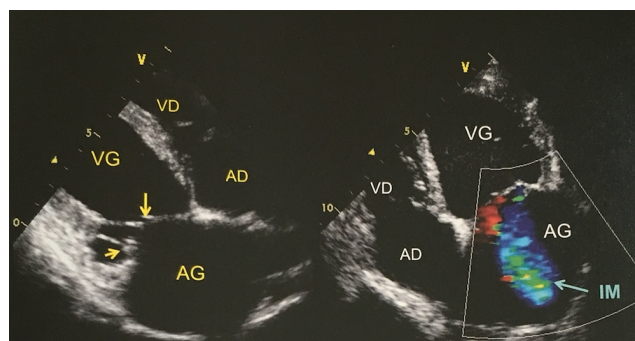
### Mode 2D

Les altérations échocardiographiques varient avec le stade d'évolution de la maladie. Le premier est un stade débutant et se caractérise par la diminution modérée de l'inotropie. Cela se manifeste par une dilatation ventriculaire gauche en systole uniquement et une diminution de la fraction de raccourcissement (FR), un des marqueurs fonctionnels du ventricule gauche (Chetboul, 2012). Au fil de l'évolution de la maladie, cette fraction de raccourcissement ne cesse de diminuer, marquant alors la perte progressive de l'inotropie du ventricule gauche ; parallèlement, le ventricule gauche se retrouve dilaté au cours de la diastole également (Figure 53). Bien que la dysfonction systolique gauche soit homogène, les lésions de dégénérescence myocardique peuvent être hétérogènes (Chetboul, 2012). A cette dilatation cavitaire est associée une diminution de l'épaisseur des parois d'abord systolique puis systolodiastolique comme pour la dilatation ventriculaire gauche. Les piliers gauches finissent par s'atrophier et la paroi ventriculaire gauche s'arrondie ensuite : l'indice de sphéricité égal au rapport de la longueur base-apex sur le diamètre télédiastolique augmente alors. L'atrium gauche fini également par se dilater en réponse à l'augmentation de la pression ventriculaire gauche et au reflux systolique mitral due à la dilatation de l'anneau mitral et à la modification de la tension des cordages (Figure 52). Dans les derniers stades d'évolution, le cœur droit est lui aussi dilaté par l'hypertension pulmonaire consécutive à la régurgitation mitrale et/ou par des lésions de dégénérescence. Enfin, une insuffisance cardiaque congestive constitue le stade d'évolution ultime de la maladie (Chetboul, 2012).



Chetboul, 2012

**Figure 52 : Image échocardiographique en mode 2D d'une importante dilatation atriale gauche chez un chien atteint de CMD sur une coupe droite petit axe transaortique**  
Dilatation de l'AG et de la CCVD



Chetboul, 2012

**Figure 53 : Images échocardiographiques en mode 2D et Doppler couleur montrant des lésions mitrales associées à la dilatation ventriculaire gauche et responsable de l'insuffisance mitrale**  
Image 2D : épaississement des feuillets mitraux et des cordages tendineux ;  
Image Doppler : reflux systolique mitral (IM)

### Mode TM

Sur la coupe transmitrale, coupant le cœur gauche transversalement au niveau de la valve mitrale, il y a un allongement de la distance ES entre l'onde E et le septum interventriculaire. Dans les cas de dilatation ventriculaire gauche sévères, les pressions de remplissage ventriculaire gauche télédiastoliques augmentant, la fermeture des feuillets mitraux est retardée et un bombement du feuillet antérieur mitral est observé en fin de diastole (Chetboul, 2012).

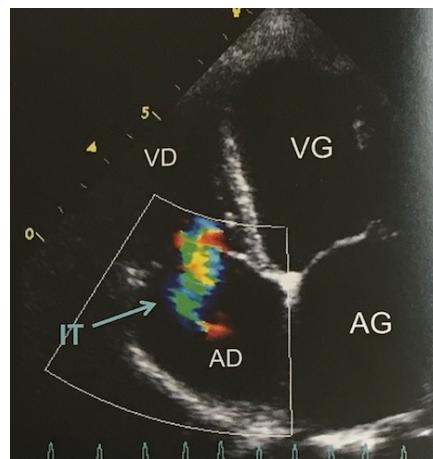
Sur la coupe transaortique, la diminution du degré d'ouverture des valves sigmoïdes aortiques est associée à l'augmentation de la période de pré-éjection (PEP) et du rapport de cette période sur le temps d'éjection (PEP/TE).

En définitive, un système de scoring a été établi dans le cadre du diagnostic de CMD en accordant 3 points pour la présence d'un critère majeur, 1 point pour la présence d'un critère mineur ; un score total de 6 étant en faveur d'une CMD (Dukes-McEwan *et al.*, 2003) :

- Critères majeurs : dilatation ventriculaire gauche systolique ou diastolique, augmentation de la rotondité du ventricule gauche, diminution de la fraction de raccourcissement ou d'éjection
- Critères mineurs : arythmies ventriculaires, fibrillation atriale, augmentation de la distance ES, rapport PEP/TE > 0,4, dilatation atriale gauche voire droite et gauche.

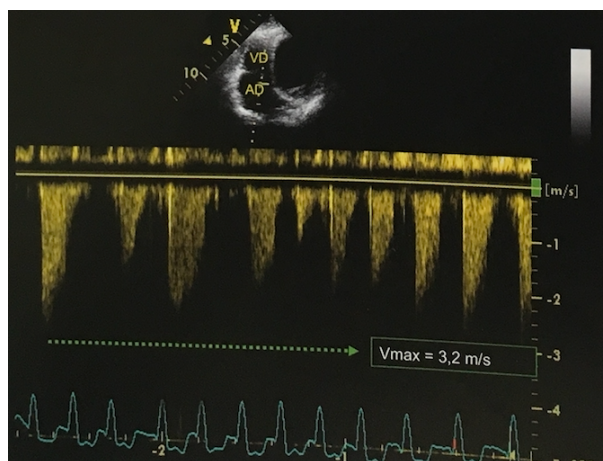
### Mode Doppler conventionnel

Ce mode, étudiant les flux intracardiaques, permet d'identifier la présence d'un reflux mitral et d'un profil modifié : une onde E de grande taille due à l'augmentation de pression dans l'atrium gauche, une onde A de petite taille ainsi qu'une diminution du temps de décélération de l'onde E. Sont associés des signes d'hypertension pulmonaire diastolique ou systolique à savoir l'augmentation de la vitesse du reflux tricuspide systolique. Lors de fibrillation atriale, l'onde A est absente et la diminution de la vitesse maximale du flux aortique rend son profil spectral symétrique (Figures 54 et 55).



Chetboul, 2012

**Figure 54 : Image échographique en mode Doppler couleur montrant un reflux tricuspide secondaire à une complication d'hypertension pulmonaire chez un chien atteint de CMD à partir d'une coupe gauche grand axe apicale 4 cavités**  
IT : reflux tricuspide turbulent



Chetboul, 2012

**Figure 55 : Image échographique en mode Doppler spectral continu du reflux systolique tricuspide secondaire à une complication d'hypertension pulmonaire chez un chien atteint de CMD à partir d'une coupe gauche grand axe apicale 4 cavités**

Vmax = 3,2 m/s, d'après la méthode de Bernoulli,  $\Delta P = 41 \text{ mmHg}$  or  $P_{AD} = 15 \text{ mmHg}$  en raison d'une IC D  
 $\rightarrow P_{VD} \approx P_{APS} = 56 \text{ mmHg}$  (hypertension pulmonaire systolique)

### 3.4.3.2 Chez le chat

#### *Epidémiologie*

La CMD est la 3<sup>ème</sup> myocardiopathie observée chez le chat ; elle représente 10,4% d'entre elles. Cette prévalence a diminué depuis la supplémentation des aliments industriels en taurine (Pion *et al.*, 1987). Cette affection touche davantage les femelles et l'âge moyen de diagnostic de la maladie est de 9 ans ; une prédisposition des siamois a été démontrée (De Madron, 2012).

#### *Mécanisme physiopathologique et signes cliniques*

Le mécanisme physiopathologique et les signes cliniques sont comparables à ceux déjà évoqués chez le chien.

#### *Signes échocardiographiques*

##### Mode 2D

Comme chez le chien, les cavités cardiaques sont dilatées, le ventricule gauche prend un aspect arrondi et ses parois s'amincissent. La dysfonction systolique du ventricule gauche se manifeste par une diminution des fractions de raccourcissement et d'éjection (Bonagura, 2000).

##### Mode TM

La distance entre l'onde E mitrale et le septum augmente, associée parfois à une fermeture retardée cette valve mitrale en raison de la surcharge barométrique atriale et ventriculaire gauche (Bonagura, 2000).

##### Mode Doppler

Le mode Doppler spectral montre que les vitesses des flux aortique et pulmonaire sont diminuées tandis que le mode Doppler couleur peut mettre en évidence les insuffisances valvulaires mitrales ou tricuspides dues à la dilatation des anneaux valvulaires (De Madron, 2012).

### 3.4.4 Cardiopathies congénitales

#### 3.4.4.1 Sténose pulmonaire

##### *Epidémiologie*

Parmi les cardiopathies congénitales touchant l'espèce canine, la sténose pulmonaire constitue la plus fréquente avec 32,1% des cas (Oliveira *et al.*, 2011). Les races Boxer et Bouledogue sont les plus touchées (Diquelou, 2013). Elle est en revanche rare dans l'espèce féline (Schrope, 2008). Bien qu'isolée dans la majorité des cas, la sténose pulmonaire peut être associée à d'autres anomalies congénitales, que nous verrons par la suite, comme la persistance du canal artériel (PCA), les communications interatriale et interventriculaire (CIA et CIV) ou encore la tétralogie de Fallot (Bussadori, 2012).

##### *Mécanisme physiopathologique*

La sténose pulmonaire correspond à un rétrécissement de l'orifice pulmonaire, dû à des anomalies de développement des feuillets valvulaires sigmoïdiens, à l'origine d'un obstacle à l'éjection du sang du ventricule droit vers le tronc pulmonaire. Ces anomalies peuvent être diverses et vont de l'hypoplasie à la fusion des valvules en passant par leur hyperplasie. L'obstacle généré se trouve majoritairement au niveau valvulaire chez le chien et le chat ; il est beaucoup plus rarement sous-valvulaire ou supra-valvulaire (Chetboul *et al.*, 1999).

##### Sténose valvulaire

Ce type de sténose concerne l'étage valvulaire et plus particulièrement l'anneau pulmonaire et les feuillets. Une classification portant sur la morphologie de cette valve et le ratio de l'anneau aortique sur l'anneau pulmonaire Ao/AP a été établie par Bussadori et permet de définir une sténose de type A et une sténose de type B (Tableau 18). Toutefois, il n'est pas rare de rencontrer des sténoses mixtes, c'est-à-dire présentant à la fois les caractéristiques du type A et celles du type B. Le type A reste la forme la plus commune ; en revanche, pour le type B, moins fréquent, il existe une prédisposition raciale chez les races Brachycéphales (Bussadori, 2012).

<i>Signe échographique</i>	<b>Type A</b>	<b>Type B</b>
<i>Taille de l'anneau pulmonaire</i>	normale	diminuée
<i>Ratio Ao/TP</i>	< 1,2	> 1,2
<i>Epaississement des feuillets valvulaires</i>	discret	modérée à grave à l'origine d'une immobilité
<i>Fusion des valvules sigmoïdes</i>	partielle ou complète	absente ou minime
<i>dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire</i>	constante	rare
<i>Lésion obstructive post-valvulaire</i>	absente	hypertrophie musculaire infundibulaire importante

D'après Bussadori, 2012

Tableau 18 : Classification des sténoses valvulaires de type A et B

##### Sténose supra-valvulaire :

Ce type de sténose, touchant l'étage supra-valvulaire, se définit comme un rétrécissement du tronc pulmonaire et de ses portions distales ; ce dernier prend alors la forme d'un « sablier ».

Rare et isolée chez le chien, cette cardiopathie est le plus souvent associée à d'autres anomalies telles que la tétralogie de Fallot chez l'enfant (Bussadori, 2012).

#### Sténose sous-valvulaire :

Cette dernière localisation de sténose pulmonaire peut être consécutive à différents types de phénomènes obstructifs de l'étage sous-valvulaire. Parmi ceux-ci, celui qui constitue un obstacle important à l'écoulement du flux pulmonaire est le ventricule droit à double chambre (Bussadori, 2012). En fait, le VD se retrouve subdivisée en deux chambres par une bande musculaire, fibreuse ou fibromusculaire anormale : une proximale où des pressions importantes règnent et une distale dans laquelle les pressions sont basses.

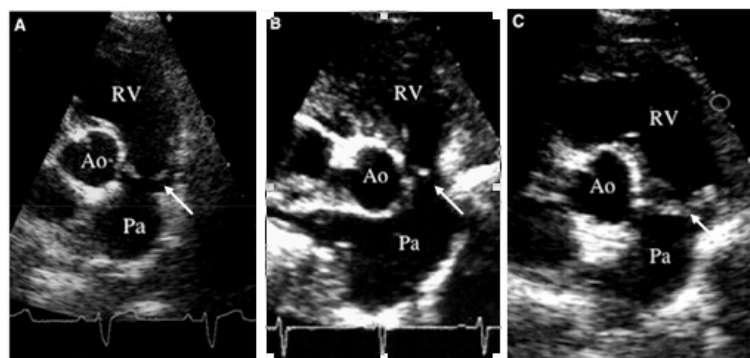
#### *Manifestations cliniques*

Les signes cliniques, présents seulement dans les cas de sténose sévère, sont dominés par un retard de croissance, une intolérance à l'effort, des syncopes ainsi que des signes d'insuffisance cardiaque droite tel qu'un épanchement pleural et ascite. A l'auscultation cardiaque, on entendra un souffle systolique basal gauche crânial d'intensité fonction du degré de sténose et maximale au niveau des 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> espaces intercostaux. On peut parfois entendre un souffle diastolique (Diquelou, 2013).

#### *Signes échocardiographiques*

##### Appareil valvulaire :

D'après la classification établie par Bussadori, on va notamment étudier le degré d'épaississement des valvules, la mobilité des feuillets, la taille de l'anneau pulmonaire et l'éventuelle présence d'un obstacle à l'écoulement du sang. Pour ce faire, on utilise la coupe droite petit axe transaortique modifié dans laquelle les feuillets sont bien visualisés ; le TP, l'anneau pulmonaire et la chambre de chasse du VD sont étudiés plus aisément sur une coupe gauche petit axe (Bussadori, 2012). Cet examen permet de différencier échographiquement les sténoses valvulaires de type I et II (Figure 56).



Schrope, 2005

**Figure 56 : Trois types de sténose pulmonaire sur une coupe droite petit axe transaortique**

RV : ventricule droit ; Pa : artère pulmonaire ; Ao : aorte ; Flèche : Valve pulmonaire

A : type A avec épaississement valvulaire discret et fusion des feuillets ; anneau pulmonaire de taille normale

B : type B avec épaississement valvulaire modéré et feuillets non fusionnés ; hypoplasie de l'anneau pulmonaire

C : mixte avec épaississement valvulaire grave et feuillets non fusionnés ; anneau pulmonaire de taille normale

On peut aussi visualiser des anomalies morphologiques spécifiques aux deux autres étages de sténose : une prolifération pariétale dite en tunnel lors de sténose supra-valvulaire ou un épaissement myocardique voire présence d'un anneau fibreux lors de sténose sous-valvulaire (Chetboul, 1999).

#### Tronc pulmonaire :

Une dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire peut être visible en mode 2D (Chetboul *et al.*, 1999).

#### Ventricule droit :

La chambre de chasse du VD (CCVD) est épaissie voire hypokinétique lors de sténose pulmonaire pouvant conduire à une dysfonction systolique en cas de surcharge barométrique chronique : le VD est dilaté, ses parois sont amincies et ses mouvements sont diminués (Bussadori, 2012). De plus, sa paroi s'hypertrophie de manière concentrique d'abord en systole puis en diastole par surcharge barométrique, ce qui peut être responsable d'une sténose dynamique sous-valvulaire. Dans les cas de sténose les plus évolués, l'atrium droit se dilate et la valve tricuspide s'épaissit puis une insuffisance tricuspidiennne se développe (Chetboul *et al.*, 1999).

#### Septum interventriculaire :

La surcharge barométrique droite consécutive à l'obstacle à l'écoulement du flux pulmonaire occasionné par la sténose est à l'origine d'un mouvement septal paradoxal : rapprochement vers la paroi postérieure en diastole et éloignement en systole. Sont associés une hypertrophie et un aplatissement de ce septum visibles sur une coupe droite petit axe transventriculaire (Chetboul *et al.*, 1999) ; le ventricule gauche est diminué de taille alors que le ventricule droit est dilaté. Le mode TM permet de voir le déplacement postérieur en systole accentuant l'écart diamétrale entre les VD et VG (Bussadori, 2012).

En définitive, l'association d'un mouvement septal paradoxal, d'une hypertrophie ventriculaire droite et d'une dilatation du tronc pulmonaire pourraient également conduire à un diagnostic d'hypertension pulmonaire. Ces deux entités pathologiques doivent donc être distinguées échographiquement par l'examen morphologique de l'appareil valvulaire ainsi que l'examen Doppler du flux d'éjection pulmonaire (Bussadori, 2012).

#### Etude Doppler :

Le mode Doppler couleur permet dans un premier temps de localiser la sténose et de visualiser les turbulences du flux pulmonaire qui y sont associées. Il permet ainsi d'orienter le tir des ultrasons nécessaire, en mode Doppler spectral continu, à l'évaluation de la vitesse maximale du flux d'éjection au travers de l'orifice sténosé. Toutefois, cette prise de mesure est sujette à variation en raison des turbulences qui risquent de sous-estimer la valeur réelle ; il faut donc multiplier les incidences afin de minimiser ce risque. A partir de la vitesse du flux, en amont et en aval de la sténose, la vitesse du flux pulmonaire et le différentiel de pression de part et d'autre de la sténose à partir de l'équation de Bernoulli, (Chetboul *et al.*, 1999) :

$$\Delta P = 4 \times (V_2^2 - V_1^2)$$

$\Delta P$  : variation de pression qui s'exerce entre le ventricule droit et le tronc pulmonaire (mmHg)

$V_1$  : vitesse du flux en amont de la sténose (m/s)

$V_2$  : vitesse du flux en aval de la sténose (m/s)

Dès lors que  $V_1 < 1,5$  m/s et en l'absence de longue sténose responsable d'un effet tunnel, le gradient de pression trans-sténotique devient :

$$\Delta P = 4 \times V_{max}^2$$



Ainsi, les valeurs de vitesses et de gradient de pression permettent d'évaluer la sévérité de la cardiopathie grâce à 3 degrés de sténose déterminants dans l'établissement du pronostic (Tableau 19).

Degré de sténose	Vmax (m/s)	$\Delta P$ (mmHg)
modérée	< 3,5	< 50
significative	$3,5 < V_{\max} < 4,5$	$50 < \Delta P < 80$
importante	> 4,5	> 80

D'après Bussadori *et al.*, 2000 et Kienle, 1998

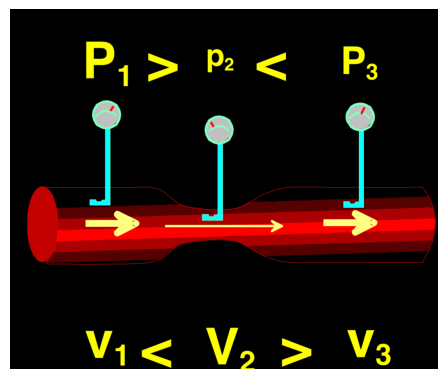
**Tableau 19 : Classification du degré de sténose pulmonaire à partir des vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire et du gradient de pression trans-sténotique mesurées au mode Doppler**

Il faut noter que, pour un débit d'éjection identique, la vitesse du flux au travers de l'orifice sténosé augmente à mesure que le rétrécissement valvulaire est marqué. En effet, d'après le théorème de Bernoulli, puisque l'énergie mécanique se conserve au cours du temps on a :

$$Constante = P_s + \rho \times g \times h + \frac{\rho V^2}{2}$$

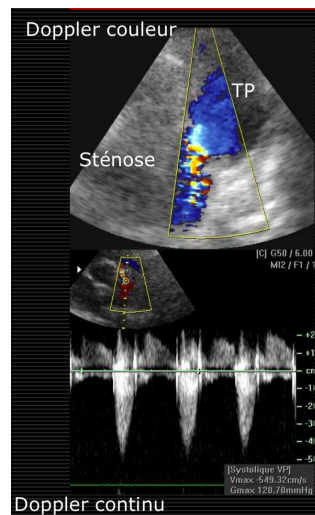
avec :  $P_s$ , la pression statique ;  $P_p = \rho \times g \times h$ , la pression de pesanteur et  $P_c = \frac{\rho V^2}{2}$ , la pression cinétique.

Or, lors du passage dans un orifice sténosé, l'accélération circulatoire augmentant, l'énergie cinétique augmente (Figures 57 et 58). La force gravitationnelle étant constante, pour que l'énergie mécanique se conserve, il faut que la pression statique ( $P_s$ ) dans le vaisseau sanguin diminue (Gautier, 2016).



(Gautier, 2016)

**Figure 57 : Représentation schématique de la relation entre la vitesse et la pression sanguine au passage d'un vaisseau sténosé d'après le théorème de Bernoulli**



Diquelou, 2013

**Figure 58 : Images échographiques, en mode Doppler couleur et spectral continu, d'une sténose pulmonaire montrant une augmentation de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire à travers le conduit sténosé ( $V_{max} > 2 \text{ m/s}$ )**

De plus, une insuffisance de la valve pulmonaire peut survenir à terme, de même que l'augmentation de pression dans le ventricule droit peut être à l'origine d'une insuffisance tricuspide. Cette dernière aggrave le pronostic et constitue, indépendamment de la présence éventuelle d'une sténose importante, un facteur prédictif de mortalité cardiaque. A titre d'exemple, lorsque le différentiel de pression est supérieur à 60 mmHg, ce risque de mortalité est accru avec une sensibilité de 86 % et une spécificité de 71 % (Bussadori, 2012).

#### 3.4.4.2 Persistance du canal artériel (PCA)

##### *Epidémiologie*

La PCA est l'une des cardiopathies congénitales les plus importantes en médecine vétérinaire de par sa fréquence chez le chien (Bussadori, 2012) ; en revanche, elle reste rare chez le chat. Il existe une prédisposition raciale : les berges allemands, autres bergers, colleys, Terre-Neuve et Yorkshire terriers sont les plus touchés. A l'inverse, les races brachycéphales sont très peu concernées par cette cardiopathie congénitale. Le sexe jouerait également un rôle puisque les femelles représentent la majorité des cas recensés (Oliveira *et al.*, 2011). La PCA n'est que rarement associée à d'autres anomalies congénitales telles que la sténose pulmonaire, la dysplasie valvulaire atrioventriculaire ou encore l'hypoplasie du ventricule gauche (Garcia-Rodriguez *et al.*, 2009).

##### *Mécanisme physiopathologique*

Cette affection est une malformation cardiaque caractérisée par la persistance du canal vasculaire reliant l'aorte à l'artère pulmonaire et dérivant du 6<sup>ème</sup> arc aortique. Ce canal assure le passage du flux sanguin du tronc pulmonaire vers l'aorte puisque la circulation n'est pas encore fonctionnelle. Ce canal doit s'oblitérer entre 4 et 7 jours après la naissance grâce à l'amélioration de l'oxygénation artérielle (Diquelou, 2013). Cette fermeture s'effectue en trois temps : d'abord, il y a contraction des fibres musculaires de la paroi ductale puis prolifération de l'intima et formation d'un thrombus obstruant la lumière du canal. Enfin, il y a involution du vaisseau et formation d'un tissu fibreux (Bussadori, 2012). Lorsque ce canal artériel persiste, un shunt gauche-droit de l'aorte descendante vers le tronc pulmonaire est observé ; ce sens est déterminé par le différentiel de pression qui règne entre les deux troncs artériels en systole comme en diastole (Tableau 20).



<i>Pression artérielle (mmHg)</i>	<b>Systole</b>	<b>Diastole</b>
<i>Tronc pulmonaire</i>	120-130	80-100
<i>Aorte</i>	20	5

**Tableau 20 : Comparatif des pressions artérielles pulmonaire et aortique au cours de la révolution cardiaque**

Ce shunt est à l'origine d'une surcharge volumique du cœur gauche elle-même consécutive à une augmentation de la vascularisation pulmonaire. Histologiquement, cela explique l'hypertrophie ventriculaire gauche ainsi que l'hyperplasie des cellules myocardiques retrouvées dans ce type d'affection (Bussadori, 2012). L'existence d'un flux sanguin au niveau de ce canal artériel est à l'origine d'un souffle systolodiastolique audible à l'auscultation. Lorsque l'hypertension pulmonaire prédomine, elle peut générer une inversion du shunt qui devient alors droite-gauche puis une baisse de la vascularisation pulmonaire (Bussadori, 2012). De plus, du sang carbonaté se retrouve alors dans la circulation systémique conduisant à une hypoxie chronique et à la cyanose des muqueuses. Lors de canal artériel de très large diamètre, une hypertension pulmonaire « précapillaire » peut survenir très tôt, conséquence d'un remodelage artériel pulmonaire en réponse à la surcharge volumique et le shunt peut rapidement s'inverser et devenir droit-gauche. Cette inversion de direction de flux est le syndrome d'Eisenmenger et doit être distingué de l'hypertension pulmonaire « post-capillaire », secondaire à une surcharge volumique gauche (Chetboul 2012).

### *Manifestations cliniques*

La clinique de cette affection est variable et fonction du diamètre du canal artériel : au-delà d'une certaine taille, l'augmentation de la circulation pulmonaire ne pourra pas être supportée par l'animal (Bussadori, 2012). En effet, certains animaux sont asymptomatiques tandis que d'autres présentent un retard de croissance ou une fatigabilité. En règle générale, la clinique est marquée par une succession de 3 phases (Collet, 2012). Une première phase dite asymptomatique marquée par la présence d'un shunt gauche-droite permanent à l'origine d'un souffle systolodiastolique. Une deuxième phase dite d'insuffisance cardiaque gauche marquée par un déséquilibre des débits sanguins, bas dans la circulation systémique, élevé dans la circulation pulmonaire. L'augmentation du retour veineux et la surcharge cavitaire gauche qui en résultent sont à l'origine d'une insuffisance cardiaque congestive gauche. Enfin, une troisième phase dite d'insuffisance cardiaque globale dominée par l'hypervascularisation pulmonaire et notamment la vasoconstriction du lit artériel pulmonaire. Lorsqu'il y a inversion du shunt, le tableau clinique est dominé par une cyanose des muqueuses dans la partie postérieure uniquement du corps, le shunt se situant en aval du tronc brachiocéphalique (Collet, 2012). La prise en charge est chirurgicale si l'animal est âgé de moins de deux ans et si le shunt n'est pas inversé : le canal artériel est alors oblitéré par une ligature ou des clips vasculaires sont posés. En complément, mais aussi dans le cas où la prise en charge chirurgicale est impossible, le traitement médical de l'IC G est également initié (Diquelou, 2013).

Cependant, le pronostic reste sombre en l'absence de traitement hormis si le shunt est de taille modeste. En effet, 66% des animaux meurent d'insuffisance cardiaque globale ou de mort subite avant l'âge d'un an. Le traitement chirurgical, qui ne peut se faire qu'en cas de shunt gauche-droite, peut atteindre un taux de réussite de 95% s'il est réalisé précocement dans la prise en charge.

### Catégories de CA :

Les dimensions du canal artériel (CA) et notamment le diamètre de l'ostium pulmonaire, les dimensions du VG, de l'anneau mitral et du tronc pulmonaire, visibles en mode 2D, permettent de classer cette cardiopathie congénitale en trois catégories (Tableau 21). Echographiquement, le canal artériel est visualisable sur une coupe crâniale gauche petit axe en orientant le faisceau de tir des ultrasons dorsalement à la bifurcation pulmonaire. La forme visualisée peut être très diverse : cylindre, sablier, entonnoir... L'importance du remodelage cardiaque est conditionnée par la taille de l'ostium et le format de l'animal.

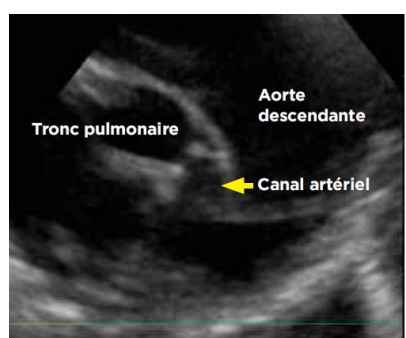
Catégorie de CA	Diamètre de l'ostium pulmonaire (mm)	Dimensions du VG	Diamètre de l'anneau mitral	Diamètre du tronc pulmonaire
<i>petite taille</i>	petit format : < 3 grand format : < 4,5-5	dilatation légère à modérée	normal	normal
<i>taille moyenne</i>	petit format : ≈ 4 grand format : ≈ 5-6	augmentation des volumes télésystolique et télédiastolique	dilatation, insuffisance valvulaire	dilatation
<i>grande taille</i>	petit format : > 5 grand format : > 6-7	augmentation des volumes télésystolique et télédiastolique, augmentation de la sphéricité, augmentation du rapport volume/masse, diminution de la FR, dilatation AG, VG, CCVG	dilatation, insuffisance valvulaire et dilatation AG	dilatation

D'après Bussadori, 2012

**Tableau 21 : Comparaison des caractéristiques des trois catégories de taille de Canal Artériel chez le chien**

### Visualisation du canal artériel (CA) :

Le canal artériel peut, dans certains cas, être directement visualisé sur une coupe droite petit axe transaortique (Figure 59).

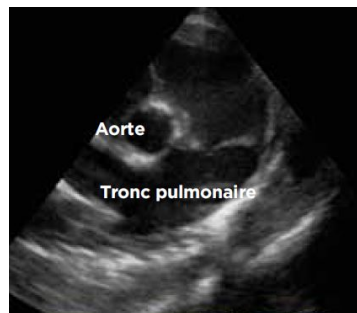


Bomassi, 2011

**Figure 59 : Persistance du canal artériel, par abord parasternal sur une coupe longitudinale**

### Dilatation du tronc pulmonaire :

En mode 2D, on peut visualiser la dilatation du TP et de l'atrium gauche voire une dilatation du VG (Figure 60).



Bomassi, 2011

Figure 60 : Dilatation du TP, par abord parasternal droit sur une coupe transaortique TP/Ao>1

### Stades échographiques

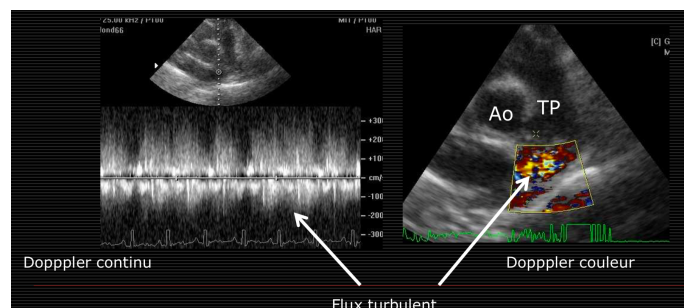
Les répercussions de la PCA, visibles notamment en mode 2D, permettent de définir le stade de la PCA (Pouchelon *et al.*, 1997) :

- Stade 1 : absence de remodelage cardiaque
- Stade 2 : dilatation atriale gauche
- Stade 3 : dilatations atriale et ventriculaire gauche lors de la diastole
- Stade 4 : dilatations atriale et ventriculaire gauche lors de la diastole et de la systole éventuellement associées à une diminution de la fraction de raccourcissement du VG
- Stade 5 : modifications observées au stade 4 associées à une dilatation du cœur droit ou à un amincissement des parois du VG.

### Etude Doppler

#### Identification du flux transcanalaire :

De par ses turbulences, le flux provenant du CA est facilement identifiable en mode Doppler couleur au niveau du tronc pulmonaire (Figure 61). Une idée du débit peut être appréciée par la surface colorimétrique du jet : de « petites flammes » sont en faveur d'un débit faible alors qu'un effet mosaïque est en faveur d'un CA de large diamètre donc d'un débit quantitativement important.

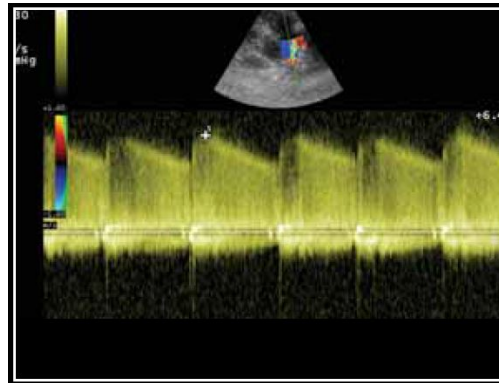


Diquelou, 2013

Figure 61 : Visualisation des turbulences observées dans le TP en mode Doppler spectral continu et couleur à partir d'une coupe droite petit axe transaortique modifiée

#### Vitesse maximale et durée du flux transcanalaire :

La vitesse du flux transcanalaire ainsi que sa vitesse maximale sont déterminées à partir du mode Doppler spectral continu, par un abord parasternal droit ou gauche (Figure 62). Cette vitesse maximale étant obtenue avec la méthode de Bernoulli appliqué au gradient de pression entre le tronc pulmonaire et l'aorte. Ce gradient est égal à 100 mmHg donnant une vitesse maximale de 5 m/s en l'absence d'hypertension pulmonaire ou de dysfonction systolique gauche (Bussadori, 2012). De plus, en raison de la surcharge volumique du VG, la vitesse du flux aortique augmente d'autant plus que le shunt est important (Bomassi, 2011).



Bomassi, 2011

Figure 62 : Mesure de la vitesse du flux transcanalaire sur une coupe gauche petit axe crâniale

#### Quantification du flux transcanalaire :

La quantification du flux, par le mode Doppler spectral pulsé, est associée à la détermination du rapport des débits aortique  $Q_s$  et pulmonaire  $Q_p$ . Ce dernier étant obtenu à partir du flux aortique en systole puisque le flux sanguin pulmonaire doit s'évaluer en aval du CA à savoir au niveau de l'aorte dont le débit découle des veines pulmonaires. Le débit aortique  $Q_s$  est calculé à partir du flux s'écoulant à travers l'anneau pulmonaire (Bussadori, 2012). En fait, les volumes d'éjection, aortique et pulmonaire, sont calculés à partir de l'intégrale temps-vitesse et de la surface des anneaux valvulaires, aortique ( $S_a$ ) et pulmonaire ( $S_p$ ) :

$$Q_p/Q_s = \frac{S_a}{S_p} \times \int \text{temps} - \text{vitesse aortique/pulmonaire en systole}$$

#### Cas particulier de l'inversion du shunt lors d'hypertension pulmonaire : syndrome d'Eisenmenger

Dans le syndrome d'Eisenmenger, caractérisé notamment par une hypertension pulmonaire « précapillaire », on observe une importante hypertrophie du VD associé à un VG de taille normale à légèrement augmentée. Ce qui se distingue bien d'une inversion du shunt secondaire à une hypertension pulmonaire « post-capillaire » où une surcharge volumique ventriculaire gauche domine. Le tronc pulmonaire ainsi que l'anneau pulmonaire sont également dilatés. En mode Doppler couleur, le flux transcanalaire, de faible vitesse, est identifiable à basse fréquence ; en mode Doppler spectral continu, d'éventuelles insuffisances sigmoïdiennes pulmonaires ou tricuspidiennes sont visibles (Bussadori, 2012). Lorsqu'elles sont présentes, ces régurgitations permettent d'ailleurs de déterminer les pressions artérielles pulmonaires systolique, diastolique et moyenne.

#### 3.4.4.3 Communication interventriculaire

##### *Epidémiologie*

La communication interventriculaire fait partie des anomalies congénitales les plus fréquentes chez le chat (Buchanan, 1999). Chez le chien, les races West Highland White Terriers, Bouledogues anglais et Springer Spaniel anglais sont prédisposées. Dans certains cas, la CIV est associée à d'autres malformations congénitales telles que la sténose pulmonaire, la tétralogie de Fallot ou encore le ventricule droit à double chambre (Bussadori, 2012).

##### *Mécanisme physiopathologique*

Une communication interventriculaire se caractérise par la présence anormale d'une ou de plusieurs communication(s) entre le VG et le VD. Ainsi, à travers celle(s)-ci, il y a un shunt gauche-droit qui rend possible le passage d'un flux sanguin vers le tronc pulmonaire également. Le débit de sang qui passe au niveau de la CIV dépend de son diamètre, du gradient de pression entre les VG et VD et de la postcharge (Bussadori, 2012). Ainsi, lorsque ce diamètre est de petite taille, on parle de CIV restrictive : le débit est limité et les conséquences hémodynamiques aussi. En revanche, lorsque la communication est de taille importante, il n'y a aucune résistance mécanique à l'écoulement du flux, le débit d'éjection pulmonaire augmente, et par voie de conséquence, la charge ventriculaire gauche également. Une hypertrophie réactionnelle de la paroi musculaire des artères pulmonaires, consécutive à l'hypertension pulmonaire elle-même secondaire à la surcharge volumique du VD, peut alors se mettre en place. Ce remodelage vasculaire augmente alors la résistance du lit vasculaire et, à terme, peut inverser le shunt : on parle là-encore de syndrome d'Eisenmenger (Bussadori, 2012).

##### *Manifestations cliniques*

La clinique d'un animal atteint de CIV est variable : lorsque celle-ci est de petite taille, elle peut se fermer au cours de la 1<sup>ère</sup> année de vie et est souvent asymptomatique et de bon pronostic. En revanche, lorsqu'elle est de taille plus importante, elle va générer un shunt gauche-droite qui évoluera vers une insuffisance cardiaque congestive globale. Cette insuffisance cardiaque est majoritairement gauche avec ces signes cliniques : une intolérance à l'effort, une dyspnée et une toux. Dans des cas plus graves, une hypertension pulmonaire se développe et des signes d'insuffisance cardiaque droite apparaissent comme des syncopes, des épanchements et une cyanose des muqueuses. L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle holosystolique médiosternal à basal droit parfois associé à un dédoublement de B2 (Diquelou, 2013). Ce dédoublement de B2 est lié à la fermeture prématurée de la valve sigmoïde pulmonaire elle-même consécutive à l'hypertension pulmonaire. L'intensité du souffle augmente avec la diminution du diamètre de la communication en lien avec l'intensité des turbulences du flux devant s'écouler au niveau de la CIV.

##### *Signes échocardiographiques*

###### Mode 2D :

Sur une coupe droite grand axe 5 cavités, la CIV peut être directement visible lorsque son diamètre est supérieur à 3 mm. Ainsi, au niveau de la partie membraneuse du septum sous les valves sigmoïdes aortiques, une solution de continuité est visualisable.

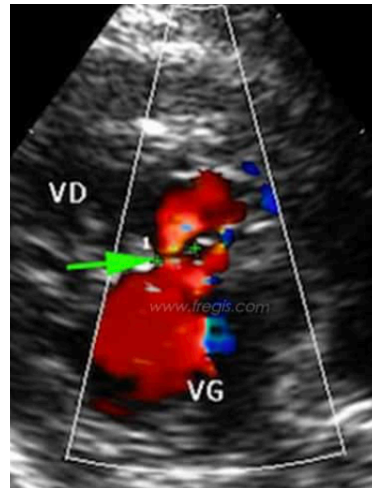
Les signes indirects de CIV sont une dilatation de l'atrium gauche pouvant être associée à une dilatation, une hyperkinésie et une dilatation du ventricule gauche.

### Mode TM :

Dans ce mode échographique, la surcharge volumique gauche se traduit par une augmentation de la FR dans les stades précoces. Au cours de l'évolution de la maladie, cette FR diminue et le VTDI augmente (Bussadori, 2012).

### Mode Doppler :

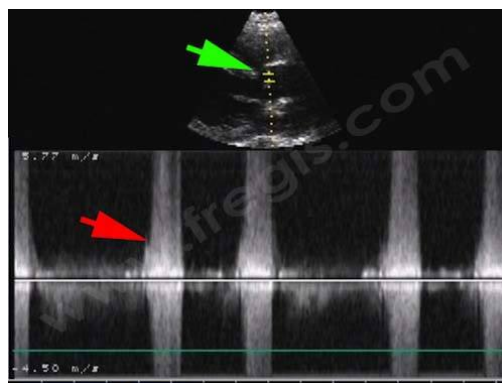
Le site de la communication entre les deux ventricules est localisé en mode Doppler couleur ; ce qui permet en outre d'aligner l'axe de tir Doppler avec le flux sanguin afin de pouvoir l'étudier en mode Doppler spectral : le faisceau doit être perpendiculaire au septum afin de limiter les faux-positifs. Ainsi, on observe au cours de la systole, un shunt gauche-droite turbulent (Figure 63).



Corlouer, [www.fregis.com](http://www.fregis.com)

**Figure 63 : Communication interventriculaire (CIV) chez un chat**

Le gradient de pression de part et d'autre de la CIV est d'environ 100 mmHg lorsque celle-ci est de faible diamètre, ce qui correspond à une vitesse maximale d'environ 5 m/s. Une éventuelle hypertension pulmonaire ou une hypertension ventriculaire droite consécutive à une sténose pulmonaire peut ralentir ce flux (Figure 64). Plus la CIV est large, plus le gradient de pression entre le VG et le VD diminue et plus la vitesse maximale de ce flux diminue (Bussadori, 2012).



Corlouer, [www.fregis.com](http://www.fregis.com)

**Figure 64 : Profil spectral continu d'un flux de vitesse importante au niveau d'une CIV chez un chien**



Enfin, l'importance de la CIV peut être appréciée avec le mode Doppler spectral pulsé qui détermine le rapport Qp/Qs (Bussadori, 2012) :

- CIV petite :  $Qp/Qs < 1,5$
- CIV modérée :  $1,5 < Qp/Qs < 2,5$
- CIV large :  $Qp/Qs > 2,5$

Parallèlement, l'hypertension pulmonaire qui s'associe aux CIV ( $HTAP_{CIV}$ ) large diamètre est appréciée à partir de la pression artérielle systémique ( $PA_{systémique}$ ) et le gradient de pression qui règne au niveau du shunt ( $\Delta P_{shunt}$ ) (Bussadori) :

$$HTAP_{CIV} = PA_{systémique} - \Delta P_{shunt}$$

#### 3.4.4.4 Communication interatriale

##### *Epidémiologie*

La prévalence de cette affection dans les espèces canine et féline est de 1 à 3% ; toutefois, d'après les récents progrès techniques en Doppler, il semblerait que cette prévalence puisse atteindre 28% (Chetboul *et al.*, 2005<sup>3</sup>). En effet, cette affection est probablement sous-diagnostiquée du fait de l'absence de souffle cardiaque et de conséquences hémodynamiques significatives associés (Bussadori, 2012). Il existe une prédisposition raciale à cette affection congénitale : les races Samoyède et Boxer sont les plus affectées (Chetboul *et al.*, 1999).

##### *Anatomie pathologique*

La communication atriale est une malformation congénitale affectant le développement normal des structures cardiaques et conduisant à un défaut du septum interatrial donc à une communication entre les atria droit et gauche. Cette communication peut prendre 5 localisations différentes dont la plus fréquente est la CIA-OS2 (Bussadori, 2012) :

- Septum primum (CIA-OS1, sous la fosse ovale) : défaut de fusion des coussins endocardiques (bourgeons du canal atrioventriculaire)
- Septum secundum (CIA-OS2, au niveau de la fosse ovale et entouré par du tissu atriale)
- Persistance du foramen ovale (PFO, au niveau de la jonction entre les septa primum et secundum)
- Sinus venosus (près de l'abouchement de la veine cave crâniale et des veines pulmonaires) : associé dans certains cas à une anomalie du retour veineux pulmonaire (abouchement d'une veine pulmonaire dans l'atrium droit ou à travers la veine cave crâniale)
- Sinus coronarien (absence de séparation entre le sinus coronarien et l'atrium gauche).

##### *Mécanisme physiopathologique*

La communication interatriale est à l'origine d'un shunt gauche-droite en raison du différentiel de pression en faveur de l'atrium droit. La pression atriale gauche étant supérieure à la pression régnant dans l'atrium droit, le flux sanguin se déplace de l'AG vers l'AD. Toutefois, et contrairement à la CIV, le différentiel de pression étant faible, peu de turbulences sont générées.

##### *Manifestations cliniques*

Si cette affection est généralement asymptomatique, certains animaux vont développer des signes cliniques non spécifiques : intolérance à l'effort dans 7% des cas, des épisodes de syncope dans 5,3% des cas, de la toux et de la dyspnée parfois associée à une cyanose des muqueuses dans 2,6% des cas. Un souffle systolique basal gauche est audible seulement dans les cas où la CIA est de taille importante. La fermeture retardée de la valve pulmonaire par rapport à la valve aortique peut générer un dédoublement du 2<sup>ème</sup> bruit cardiaque B2. La prise

en charge de cette affection passe par le traitement médical de l'insuffisance cardiaque droite. En outre, la CIA est un facteur de risque de défaillance cardio-vasculaire à prendre en compte lors d'anesthésie générale.

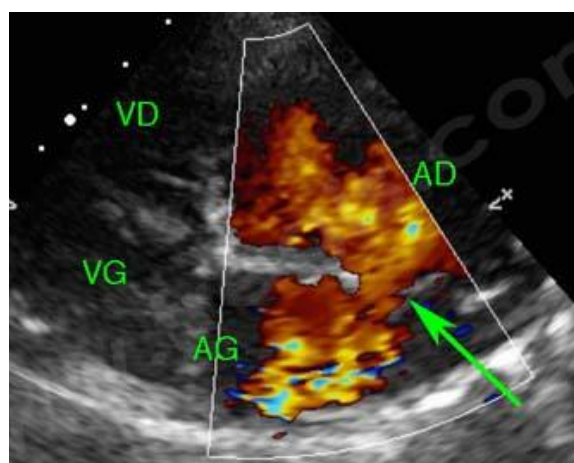
### Signes échocardiographiques

#### Mode 2D :

Une CIA peut être directement visible sur la coupe droite grand axe 4 cavités car le septum interatrial est perpendiculaire à l'axe de tir des ultrasons. La mesure précise de la taille de la CIA la plus fréquente chez le chien et le chat, la CIA-OS2, passe par la coupe droite petit axe transaortique. Les signes indirects de shunt gauche-droite observables en mode 2D sont une dilatation de l'AD et du VD (Bussadori, 2012).

#### Mode Doppler :

Le mode Doppler permet de visualiser et de caractériser non pas la communication mais le flux sanguin ; il est utilisé sur la coupe droite grand axe 4 cavités car c'est celle qui permet le meilleur alignement entre le faisceau ultrasonore et la direction du flux (Figure 65). Afin d'obtenir spectral du flux circulant, la porte Doppler est placée au niveau de la CIA (Bussadori, 2012). Il s'agit en effet d'un flux systolique lent (0,5 m/s en moyenne) continu de l'atrium gauche vers l'atrium droit (Loriot, 2014)



Corlouer, [www.fregis.com](http://www.fregis.com)

**Figure 65 : Visualisation d'une CIA en mode Doppler couleur chez un chien**

AD : oreillette droite ; AG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche

Lorsqu'une surcharge volumique droite apparaît, consécutivement à une CIA de diamètre important, le débit pulmonaire augmente à l'origine d'une augmentation des vitesses moyenne et maximale du flux d'éjection pulmonaire (Bussadori, 2012).

#### 3.4.4.5 Tétralogie de Fallot (TdF)

##### Epidémiologie

La tétralogie de Fallot (TdF) est une affection cardiaque rare puisqu'elle représente chez le chien seulement 1 % des cardiopathies congénitales (Oliveira *et al.*, 2011). Il n'existe pas de prédisposition raciale ni sexuelle (Bussadori, 2012).



### *Mécanisme physiopathologique*

La tétralogie de Fallot est une cardiopathie complexe due à une déviation antérieure du septum conal : portion du septum interventriculaire située au niveau des valves aortique et pulmonaire. Ainsi, elle associe à une communication interventriculaire, une sténose pulmonaire, une dextroposition de l'aorte ainsi qu'une hypertrophie secondaire du VD (Diquelou, 2013). En effet, l'obstacle à l'éjection du sang que constitue la sténose pulmonaire cause une augmentation de pression dans le VD inversant le gradient de pression entre les cœurs droit et gauche à l'origine d'un shunt droite-gauche. La combinaison entre la sténose pulmonaire et la réduction de charge volumique du VD est à l'origine d'une nette diminution du flux d'éjection pulmonaire (Bussadori, 2012).

### *Manifestations cliniques*

Les signes cliniques associés sont essentiellement observés chez des animaux jeunes ; ainsi, ils présentent une cyanose des muqueuses, une dyspnée, un retard de croissance, une intolérance à l'effort ou encore un souffle cardiaque systolique basal gauche à l'auscultation.

### *Signes échocardiographiques*

Seule l'échographie permet un diagnostic de certitude de ces multiples d'anomalies. Le mode 2D permet d'observer les anomalies structurales : par abord parasternal droit, sur une coupe grand axe 5 cavités, la dextroposition de l'aorte, la communication interventriculaire et l'hypertrophie du VD peuvent être visualisées. Par abord parasternal droit, sur une coupe petit axe transaortique, la sténose pulmonaire peut être visible.

En mode Doppler, on peut voir le shunt droite-gauche du VD vers l'aorte, par abord parasternal droit sur une coupe grand axe 5 cavités.

#### 3.4.4.6 Dysplasie valvulaire tricuspидienne (DVT)

### *Epidémiologie*

La dysplasie de la valve tricuspидienne est peu fréquente à la fois pour l'espèce féline et pour l'espèce canine (3,1 %). Il existe une prédisposition pour les grandes races telles que le Labrador, le Boxer, le Berger allemand, le Bouledogue anglais et le Bullmastiff. La DVT n'est que peu fréquemment associée à d'autres anomalies congénitales (Bussadori, 2012).

### *Anatomie pathologique*

La dysplasie de la valve tricuspидienne est une malformation congénitale touchant les feuillets valvulaires tricuspидiens et les cordages :

- Feuillets valvulaires : épaississement, modification de leur longueur voire présence de fenestrations
- Cordages : raccourcissement voire absence

Chez le Labrador, les feuillets tricuspидiens peuvent également s'insérer de manière très distale au niveau du VD comme dans la maladie d'Ebstein (Bussadori, 2012).

### *Manifestations cliniques*

Les anomalies cliniques de la dysplasie tricuspидienne sont les mêmes que celles rencontrées lors de MVDT à savoir les conséquences d'une insuffisance cardiaque droite voire de troubles du rythme. La symptomatologie est donc marquée par une intolérance à l'effort, des difficultés respiratoires, des syncopes, de l'ascite ainsi que de l'amaigrissement. Néanmoins, la moitié des chiens ne présente pas de signes cliniques. A l'auscultation cardiaque, un souffle holosystolique apexien droit voire des troubles du rythme peuvent être audibles de même qu'un bruit de galop.

### Signes échocardiographiques

#### Mode 2D :

L'échographie permet la visualisation des anomalies touchant les muscles papillaires, les cordages tendineux et les feuillets (Figure 66). La coupe utilisée est la coupe grand axe 4 cavités, obtenue par abord parasternal droit (Chetboul *et al.*, 1999) :

- Malposition d'un ou de deux feuillets due à une insertion trop apicale : maladie d'Ebstein
- Soudure de l'extrémité distale du feuillet septal au septum interventriculaire à l'origine de l'allongement du feuillet antérieur
- Défaut de fermeture des valves tricuspidiennes dans certains cas
- Dilatation de l'atrium droit
- Mouvement paradoxal du septum interventriculaire dû à la surcharge diastolique droite
- Sténose tricuspidiennne dans certains cas.

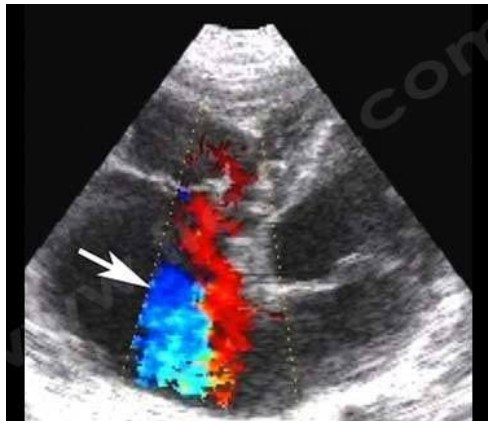


Corlouer, [www.fregis.com](http://www.fregis.com)

**Figure 66 : Malformation de la valve tricuspide (flèche) associée à une dilatation importante de l'oreillette droit (OD) chez un chien, obtenue par abord parasternal droit, sur une coupe grand axe 4 cavités**

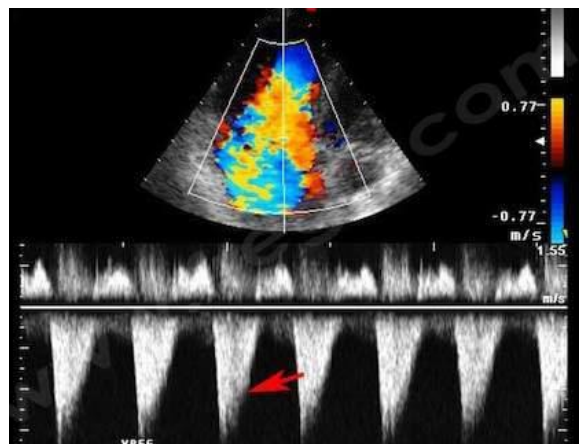
#### Mode Doppler :

Si la vitesse du flux de régurgitation tricuspidiennne systolique est inférieure à 3,5 m/s. Le mode Doppler peut aussi révéler une sténose tricuspidiennne : le flux prend la forme d'une « flamme de chalumeau ». Sa durée ainsi que sa vitesse sont supérieures en raison d'une augmentation du gradient de pression entre l'atrium droit et le ventricule droit lors de la diastole (Figures 67 et 68). En mode Doppler couleur, l'insuffisance valvulaire peut être visualisée et être évaluée de manière semi-quantitative par la profondeur de l'extension colorimétrique qui est d'ailleurs corrélée à la gravité de DVT.



Corlouer, [www.fregis.com](http://www.fregis.com)

Figure 67 : Régurgitation tricuspидienne chez un chien atteint de dysplasie de la valve tricuspide



Corlouer, [www.fregis.com](http://www.fregis.com)

Figure 68 : Pic anormal (flèche) dû à la régurgitation de sang du ventricule droit vers l'oreillette droite au cours de la systole chez un chien atteint de dysplasie de la valve tricuspide

## DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPERIMENTALE

L'exploration du tronc pulmonaire se fait conventionnellement grâce à la coupe transaortique modifiée qui est transversale et obtenue par un abord parasternal droit. La visualisation du tronc pulmonaire peut également se faire par abord parasternal gauche et permet alors d'obtenir un alignement plus satisfaisant de l'axe de tir Doppler avec le tronc pulmonaire :  $\theta$  est plus proche de 0 (Chetboul *et al.*, 1999). En effet, si la voie parasternale droite donne une meilleure image de la voie pulmonaire, la voie parasternale gauche permet un meilleur positionnement du champ de tir des ultrasons par rapport à la direction du flux (Chetboul *et al.*, 1999). Notre étude vise à comparer les variables échocardiographiques relatives à l'artère pulmonaire lorsqu'elles sont mesurées à partir d'une coupe transversale parasternale droite avec les mêmes variables mesurées à partir d'une coupe longitudinale parasternale gauche. Notre hypothèse est fondée sur le fait qu'il existerait une différence significative dans la mesure de certaines variables selon l'incidence utilisée. Notre objectif est de déterminer si les mesures échographiques du tronc pulmonaire peuvent se faire indifféremment par abord parasternal droit ou gauche et, par voie de conséquence, si l'incidence gauche peut être intégrée à un examen échocardiographique de routine.

## 4. MATERIELS ET METHODES

### 4.1 Patients inclus dans l'étude

Notre étude a été prospective puisque la coupe parasternale gauche mettant en évidence le tronc pulmonaire (CPGp) n'était pas réalisée jusqu'à présent en routine. Tout chien ou chat, subissant une échocardiographie par le service d'imagerie au sein du CHUVAC de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre le 01/01/2017 et le 20/04/2018, a été susceptible d'être retenu dans notre étude et, au final, 28 chiens et 13 chats ont été inclus. Seuls les patients souffrant de sténose pulmonaire n'ont pu être intégrés en raison des turbulences générées sur le profil spectral rendant alors les temps d'accélération et de décélération ininterprétables. L'inclusion des patients dans l'étude a été soumise aux contraintes inhérentes à la réalisation de mesures sur des patients parfois peu coopératifs. En effet, pour chaque patient inclus, les mesures devaient avoir pu être prises pour les deux abords.

De plus, pour chaque animal inclus, nous avons recensé le poids, la race et le sexe ; il est en effet pertinent de s'interroger sur d'éventuels facteurs de variations extérieurs.

### 4.2 Matériel utilisé

Un échographe Philips Epic5 muni d'une sonde phased array de 3,8 MHz pour les chiens et de 4 à 12 MHz pour les chats, a été utilisé. Un seul opérateur entraîné était en charge des échocardiographies.

### 4.3 Préparation du patient

Les chiens, sont maintenus sans contention chimique en position couchée sur une table trouée sur le côté droit pour l'obtention de la coupe parasternale droite (CPDp) puis sur le côté opposé pour la CPGp. Certains chiens ne supportant pas la position couchée sont maintenus sur leurs quatre pattes sur une table d'examen. Les chats sont systématiquement tranquilisés selon un protocole anesthésique ayant démontré l'absence d'influence significative sur les mesures échocardiographiques réalisées au cours de l'examen (Ribas *et al.*, 2015). Ce protocole consiste en deux injections intramusculaires : une première à base de butorphanol à la posologie de 0,2 mg/kg et une deuxième d'alfaxalone à la posologie de 2 mg/kg. Ces chats sont alors couchés sur le côté droit puis sur le côté gauche au cours de l'examen échographique.

Une tonte est réalisée sur une petite surface de la peau des animaux en regard du choc précordial à droite et à gauche. Du gel couplant est généreusement appliqué sur la zone de peau tondue. Un câble ECG relie le patient à l'échographe et permet le suivi de l'activité électrique du cœur en même temps que l'examen échocardiographique.

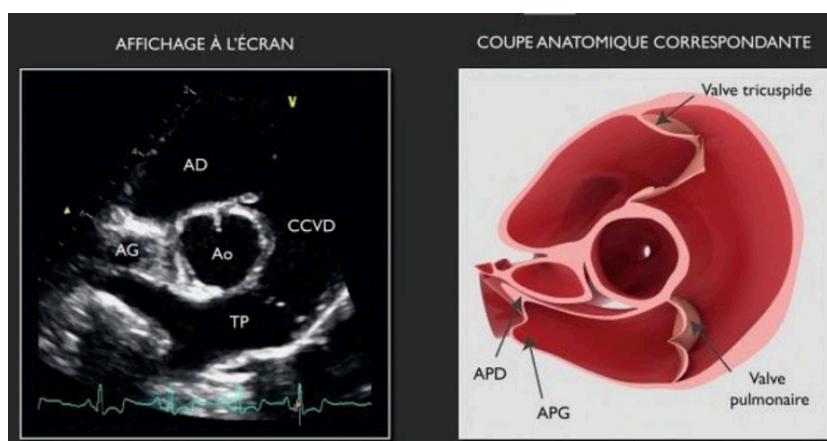
#### 4.4 Protocole d'examen

L'examen échocardiographique est réalisé dans les conditions habituelles d'une échocardiographie au CHUVAC de l'ENVT ; seule la coupe CPGp est réalisée en plus, en fin d'examen.

#### 4.5 Rappels sur les deux coupes : CPGp et CPDp

##### 4.5.1 Comparaison schématique

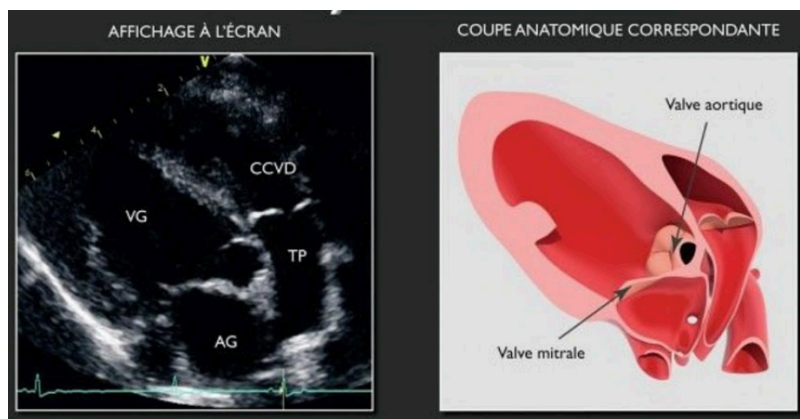
Les deux coupes étudiées sont obtenues par deux abords différents et selon deux axes différents. En effet, la coupe transaortique modifiée obtenue par abord parasternal droit (CPDp) est une coupe transversale, coupant le cœur selon son petit axe (Figure 69).



Chetboul et Taton, 2018

**Figure 69 : Représentation anatomique et image échographique en mode 2D de la coupe transaortique modifiée obtenue par abord parasternal droit**

A l'inverse, la coupe 5 cavités obtenue par abord parasternal gauche (CPGp) est une coupe longitudinale du cœur, coupant le cœur selon son grand axe (Figure 70).

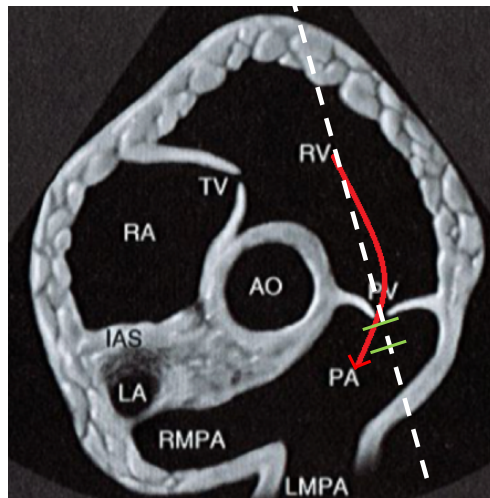


Chetboul et Taton, 2018

**Figure 70 : Représentation anatomique et image échographique en mode 2D de la coupe crâniale grand axe centrée sur la chambre de chasse du ventricule droit obtenue par abord parasternal**

#### 4.5.2 Comparaison de l'axe de tir Doppler

Schématiquement, la CPDp permet la visualisation d'un certain nombre de structures cardiaques en particulier : le tronc pulmonaire et ses artères principales droite et gauche, la valve pulmonaire, le ventricule droit, sa chambre de chasse et l'aorte (Figure 71). La chambre de chasse du ventricule droit et l'artère pulmonaire décrivent un arc de cercle du haut vers le bas et de la droite vers la gauche de l'écran. L'artère pulmonaire a ainsi une direction oblique sur cette coupe. Par conséquent il sera difficile d'aligner parfaitement l'axe de tir Doppler (ligne pointillée blanche) avec l'axe d'écoulement du flux sanguin dans cette artère (flèche rouge) et l'effet Doppler sera réduit d'autant.



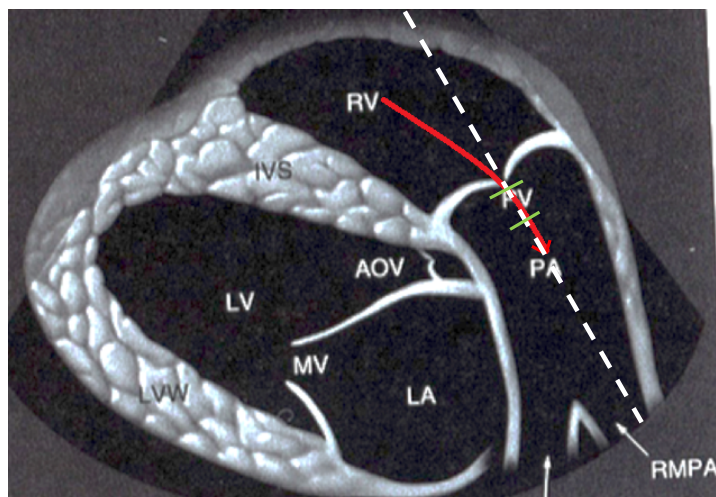
D'après Boon, 1998

**Figure 71 : Représentation schématique du volume échantillon (délimité par les segments verts) et des axes de tir Doppler (droite blanche en pointillée) et d'écoulement sanguin dans le tronc pulmonaire (flèche rouge) dans la CPDp**

PA : tronc pulmonaire ; RMPA : artère pulmonaire droite ; LMPA : artère pulmonaire gauche ; PV : valve pulmonaire ; RV : ventricule droit ; AO : aorte ; RA : atrium droit ; TV : valve tricuspide ; IAS : septum interatrial ; LA : atrium gauche

La CPGp met en évidence les mêmes structures cardiaques pulmonaires : le tronc pulmonaire, sa valve et ses artères principales droite et gauche (Figure 72). La chambre de chasse du ventricule droit et le tronc pulmonaire décrivent un arc de cercle du haut vers le bas et de la gauche vers la droite de l'écran. L'artère pulmonaire a une direction beaucoup plus verticale que sur la coupe précédente et l'alignement avec l'axe de tir Doppler sera plus satisfaisant et plus facile à obtenir.





D'après Boon, 1998

**Figure 72 : Représentation schématisque du volume échantillon (délimité par les segments verts) et des axes de tir Doppler (droite blanche en pointillée) et d'écoulement sanguin dans le tronc pulmonaire (flèche rouge) dans la CPGp**

PA : tronc pulmonaire ; RMPA : artère pulmonaire droite ; LMPA : artère pulmonaire gauche ; PV : valve pulmonaire ; RV : ventricule droit ; AO : aorte ; LA : atrium gauche ; MV : valve mitrale ; LV : ventricule gauche ; IVS : septum interatrial

#### 4.5.3 Mesures effectuées à partir des CPDp et CPGp

Toutes les mesures ont été effectuées rétrospectivement par le même opérateur à l'aide d'un logiciel de lecture d'image (HOROS).

##### 4.5.3.1 Diamètre du tronc pulmonaire : D

Le diamètre du tronc pulmonaire a été mesuré sur les deux coupes en prenant comme repère les valves sigmoïdes pulmonaires et en plaçant les curseurs de mesure sous le renflement correspondant à l'insertion des valves (lignes oranges, Figure 73). Plusieurs mesures ont été effectuées si le nombre et la qualité des coupes enregistrées le permettaient. Le diamètre du tronc pulmonaire a été enregistré en centimètres.

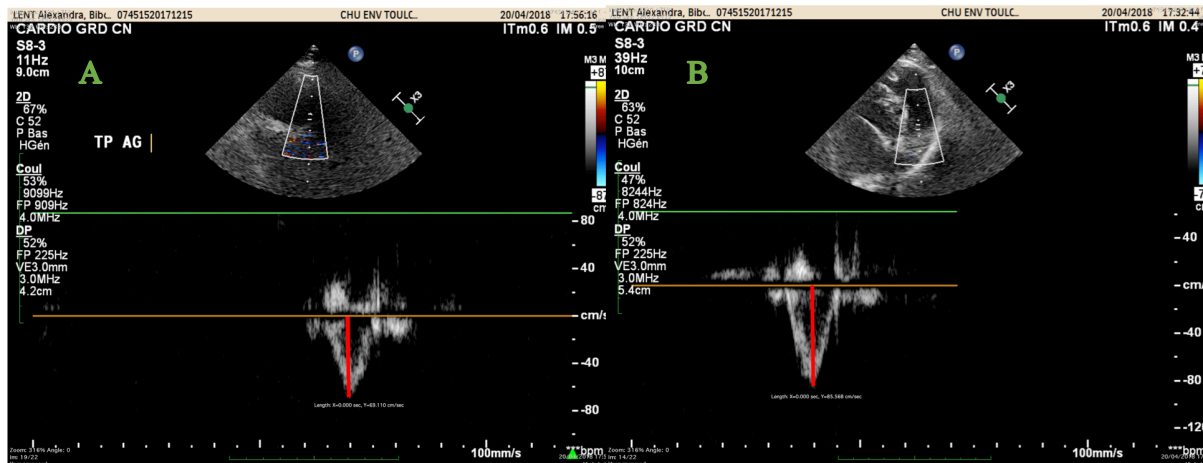


Service Imagerie Médicale, ENVT

**Figure 73 : Image échographique montrant la mesure du diamètre du tronc pulmonaire sur les CPGp (à droite) et CPDp (à gauche)**

#### 4.5.3.2 Vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire : Vmax

La vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire a été mesurée (lignes rouges, Figures 74 A et B) sur plusieurs enregistrements Doppler pulsé (lorsque plusieurs enregistrements étaient disponibles) en choisissant les flux les plus rapides et les courbes les plus nettes parmi celles enregistrées au cours de l'examen. La Vmax a été enregistrée en centimètres par seconde (Figure 74). Cette grandeur peut varier en fonction du cycle respiratoire chez le chien (Chetboul *et al.*, 1999).

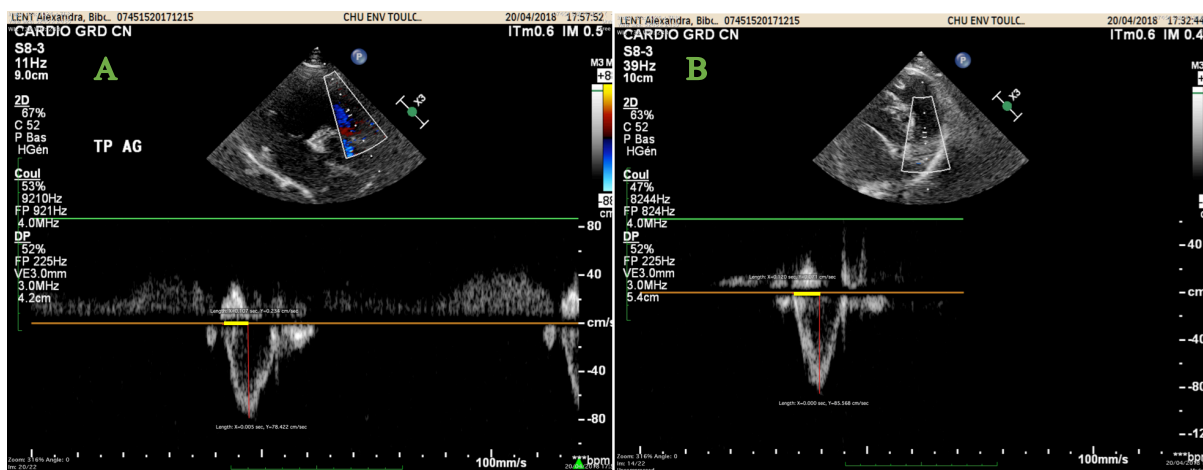


Service Imagerie Médicale, ENVT

Figure 74 : Image échographique, représentant en mode Doppler spectral, la mesure de la Vmax sur les CPGp (à droite) et CPDp (à gauche)

#### 4.5.3.3 Temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire : Tacc

Le temps d'accélération a été mesuré à partir de la mesure de la Vmax en partant du début de l'accélération pour rejoindre la fin de l'accélération (ligne jaunes, Figure 75 A et B). Ainsi à chaque valeur de Vmax, correspond une valeur de Tacc. Le Tacc a été enregistré en millisecondes.



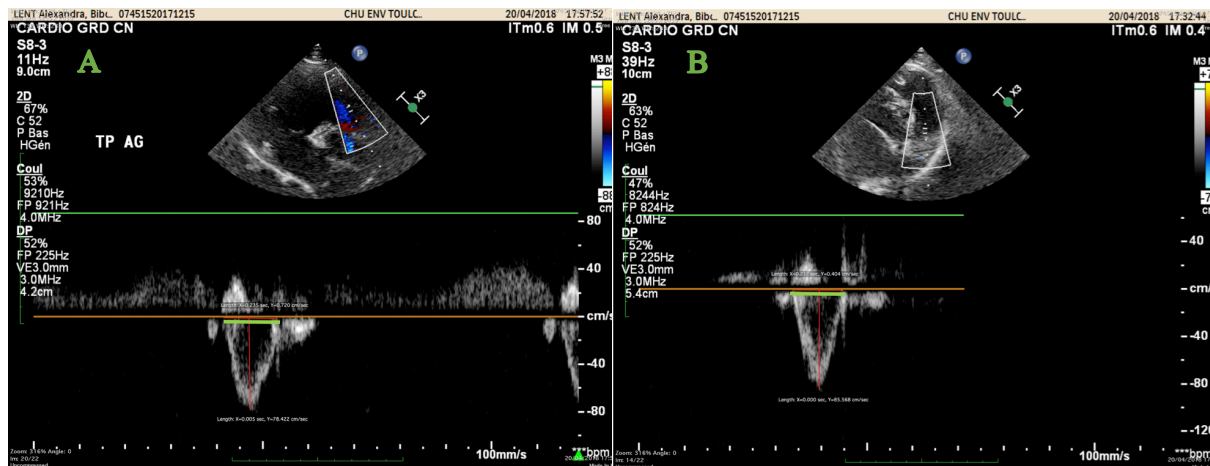
Service Imagerie Médicale, ENVT

Figure 75 : Image échographique, représentant en mode Doppler spectral, la mesure du temps d'accélération sur les CPGp (à droite) et CPDp (à gauche)



#### 4.5.3.4 Temps d'éjection du flux d'éjection pulmonaire : Teje

Le temps d'éjection a été mesuré en prolongeant le Tacc jusqu'à la fin de la décélération (lignes vertes, Figure 76 A et B). Ainsi, à chaque valeur de Vmax correspond une valeur de Tacc et une valeur de Teje. Comme le Tacc, le Teje a été enregistré en millisecondes.



Service Imagerie Médicale, ENVT

Figure 76 : Image échographique, représentant en mode Doppler spectral, la mesure du temps d'éjection sur les CPGp (à droite) et CPDp (à gauche)

#### 4.5.4 Statistiques

L'étude a permis de recenser les différentes mesures, par les deux abords, chez 28 chiens et 13 chats. A partir de ces données, nous allons dans un premier temps tenter de quantifier la part de variabilité des mesures prises imputable à l'opérateur au cours de l'examen échocardiographique. Dans un second temps, nous allons rechercher s'il existe une différence significative entre les abords parasternaux droit et gauche. Dans un troisième temps, nous allons essayer de déceler d'éventuels effets de trois facteurs de variation si un écart existait entre ces deux abords : le format du chien/la race du chat, le sexe et le poids de l'animal. Enfin, le seuil de significativité alpha est fixé à 0,05. La grandeur statistique permettant de conclure étant la p-value, l'hypothèse nulle est invalidée lorsque p est inférieur à 0,05 ; ce qui correspond à un risque d'erreur égal à 5%.

##### 4.5.4.1 Test de comparaison de la variabilité des mesures chez un même individu

Pour chaque variable échographique mesurée, il est légitime avant toute autre analyse statistique de tenter d'évaluer l'influence de l'opérateur dans la prise de mesure. Le but est de s'assurer de la cohérence des différentes mesures obtenues sur un même individu en dehors de tout autre facteur de variation. Les hypothèses testées sont les suivantes :

- Hypothèse nulle ( $H_0$ ) : absence de différence significative
- Hypothèse alternative ( $H_a$ ) : existence d'une différence significative

Le test statistique est ainsi fondé sur la comparaison de plusieurs séries de mesures quantitatives obtenues sur les mêmes individus, donc dans le même échantillon. Nous comparons ainsi, pour chaque abord pris indépendamment et pour chaque variable échographique étudiée, deux séries de mesures. Le choix de ne garder que les deux premières séries de valeurs vient du fait que pour la majorité des individus, l'ensemble des valeurs a été obtenu deux fois pour chaque abord. Néanmoins, nous ne prendrons pas en compte les valeurs du diamètre dans ce test car cette valeur n'a été mesurée qu'une seule fois. Enfin, les chats sont exclus de ce test car nous avons obtenu deux séries de valeur que pour une faible proportion de l'échantillon.

Enfin, nous devons utiliser un test non paramétrique de par la faible taille de l'échantillon concerné ( $n = 28$  chiens) qui ne permet pas d'approcher la distribution des variables à une loi normale. Aussi, nous allons utiliser le **test de Friedman sur XLSTAT** et comparer deux séries de valeurs ( $V_{max}$ ,  $T_{acc}$  et  $T_{eje}$ ) pour les 28 chiens inclus dans l'étude.

#### 4.5.4.2 Test de comparaison entre les deux abords

Pour chaque variable échographique mesurée, il est question de l'existence ou non d'une différence significative entre les abords parasternaux droit et gauche.

Les hypothèses testées sont les suivantes :

- Hypothèse nulle ( $H_0$ ) : absence de différence significative
- Hypothèse alternative ( $H_a$ ) : existence d'une différence significative

La détermination du test statistique est fonction de plusieurs paramètres. D'abord, nous comparons les moyennes des mesures prises à droite et celles prises à gauche afin de ne pas pondérer les mesures par animal ; en d'autres termes, il s'agit de donner à chaque animal le même poids dans l'analyse statistique. Ensuite les mesures étant prises dans les deux abords pour chaque individu, les deux échantillons sont identiques ; on dit qu'ils sont appariés. De plus, ces échantillons étant de faible taille, 28 individus chez le chien et 13 individus chez le chat, la distribution des variables ne peut pas être considérée comme suivant une loi normale : nous devons donc utiliser un test non paramétrique.

Au bilan, nous allons comparer deux séries de moyennes des mesures obtenues, une pour chaque abord, sur les mêmes individus à l'aide du **test de Wilcoxon signé sur XLSTAT**. En effet, il s'agit d'un test non paramétrique permettant de comparer la moyenne de deux échantillons appariés. De plus, ce test tient compte du niveau de différence, c'est-à-dire du signe des différences.

Enfin, d'après le seuil de significativité alpha précédemment établie à 5%, l'hypothèse nulle est invalidée lorsque  $p$  est inférieur à 0,05. Ce qui correspond, dès lors que nous affirmons l'existence d'une différence significative entre les deux abords, à un risque d'erreur égal à 5%.

#### 4.5.4.3 Test d'association de la différence entre les deux abords avec des facteurs biologiques

Dans l'analyse de l'effet des facteurs extérieurs, la variance totale peut être divisée en trois groupes de variances :

- La variance due aux facteurs de variations (format/race, sexe, poids)
- La variance due à l'interaction entre ces facteurs de variations
- La variance résiduelle aléatoire (non expliquée par le modèle et due à un facteur de variabilité inconnu) : étudiée par l'analyse des résidus.

Pour chaque animal, lorsqu'une valeur manquait pour une des variables étudiées, une estimation de la valeur était demandée au test statistique dans le but d'exploiter le maximum de données.

#### Test d'association à une variable quantitative : le poids

Pour l'étude de ce facteur, il s'agit d'associer deux variables quantitatives indépendantes prises sur un même échantillon. Ces couples de variables sont formés par une des variables échographiques et le poids.

Les hypothèses testées sont les suivantes :

- Hypothèse nulle ( $H_0$ ) : absence d'un lien d'association
- Hypothèse alternative ( $H_a$ ) : existence d'un lien d'association

Là-encore, la détermination du test statistique est fonction de plusieurs paramètres : nous comparons la différence des moyennes afin de déterminer la part du poids dans la différence entre les deux abords déterminée à partir du test Wilcoxon signé sur XLSTAT. L'échantillon

étant toujours de faible taille, 28 individus chez le chien et 13 individus chez le chat, nous utilisons un test non paramétrique.

Au bilan, nous allons associer les différences des moyennes des mesures obtenues pour chaque animal entre les deux abords à l'aide de la **corrélation de Spearman sur XLSTAT**. Cette corrélation constitue un test d'association non paramétrique entre deux variables quantitatives indépendantes dans un même échantillon. Par cette corrélation, une p-value inférieure à 0,05 permettra d'affirmer un effet significatif du poids avec un risque d'erreur égal à 5%.

#### *Test d'association à deux variables qualitative : le sexe et le format/race*

Pour l'étude de ces facteurs, il s'agit d'associer une variable qualitative binaire à une variable quantitative indépendantes prises sur un même échantillon. Ces couples de variables sont formés par une des variables échographiques et une variable binaire. Celles-ci sont : chez le chien et le chat le sexe (femelle ou mâle), chez le chien le format (petit ou moyen-grand), chez le chat la race (Maine Coon et croisé ou autres races).

Les hypothèses testées sont les mêmes que précédemment à savoir absence de lien d'association ( $H_0$ ) et existence d'un lien d'association ( $H_a$ ).

Le test statistique diffère de celui utilisé précédemment par le fait qu'il associe ici aux variables échographiques des variables qualitatives. Il s'agit d'une **corrélation sérielle sur XLSTAT** dont le calcul de la p-value repose sur des ré échantillonnages Monte Carlo. Par cette corrélation, une p-value inférieure à 0,05 permettra d'affirmer un effet significatif du sexe ou du format/race avec un risque d'erreur égal à 5%.

L'utilisation de ce test a nécessité des données d'entrée binaire : les chiens ont alors été classés selon deux types de format ; les groupes « petit » et « moyen ou grand » ont été utilisés dans la corrélation (Tableau 22). Les chats ont été regroupés en deux groupes : « Maine Coon (et croisé) » et « Autres races ».

Identification	Race	Format
1	Border collie croisé labrador	grand
2	Caniche	petit
3	Caniche	petit
4	Husky sibérien	grand
5	Cocker	moyen
6	Dogue argentin	grand
7	Shi tzu	petit
8	Bichon	petit
9	Croisé ratier	petit
10	American Staffordshire Terrier	moyen
11	Jack Russel Terrier	petit
12	Jack Russel Terrier	petit
13	Jack Russel Terrier	petit
14	Yorshire Terrier	petit
15	Bouledogue Français	petit
16	Border collie croisé	grand
17	Berger Australien	petit
18	Carlin	petit
19	Teckel	petit
20	Beagle	moyen
21	Caniche croisé Bichon	petit
22	American Staffordshire Terrier	grand
23	Braque Allemand	grand
24	Cavalier King Charles	petit
25	Coton de Tuléar	petit
26	Berger picard	grand
27	Chihuahua	petit
28	Jack Russel Terrier	petit
	Bichon	petit

**Tableau 22 : Correspondance entre la race canine et de le format de l'animal**

## 5. RESULTATS

### 5.1 Test de comparaison de la variabilité des mesures chez un même individu

Une différence significative entre les valeurs obtenues pour une même variable chez un même animal est démontrée lorsque p-value est inférieure à 0,05. En d'autres termes, cela reviendrait à dire que la variabilité retrouvée dans les valeurs pour un individu donné et pour une variable donnée est inhérente à l'opérateur qui réalise et prend les mesures.

Dans notre étude, toutes les p-values sont supérieures à 0,05 (Tableau 23). L'hypothèse nulle  $H_0$  est validée à savoir : il n'existe pas de différence significative entre les différentes séries de valeurs obtenues par abord et par variable (Vmax, Tacc et Teje) pour un chien donné.

<i>P-values</i>		Vmax	Tacc	Teje
<i>Chien</i>	<i>Droit</i>	0,251	0,655	0,819
	<i>Gauche</i>	0,683	0,670	0,221

Tableau 23 : Synthèse des p-values obtenues par le test de comparaison de la variabilité des mesures chez un même chien avec le test de Friedman sur XLSTAT

Ainsi, pour le reste de l'analyse statistique nous pouvons légitimement considérer les valeurs par les moyennes des séries.

### 5.2 Différence des moyennes entre les deux abords pour chaque individu

Dans le cadre de l'évaluation de l'écart obtenu entre les deux abords, pour les 4 variables étudiées chez le chien et le chat, le test de Wilcoxon a donné sur XLSTAT deux résultats significatifs (Tableau 24).

<i>P values</i>	Diamètre	Vmax	Tacc	Teje
CN	0,5893	0,1050	< 0,0001	0,1546
CT	0,0890	0,6000	0,0087	0,6750

Tableau 24 : Synthèse des p-values obtenues entre les deux abords chez le chien et le chat avec le test de comparaison de Wilcoxon signé sur XLSTAT

Ainsi, chez le chien comme chez le chat il existe une différence significative du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire entre les deux abords parasternaux étudiés. De plus, certaines valeurs de p sont certes supérieures au seuil de 5% (alpha fixé à 0,05) mais y restent proches (en bleu dans le tableau 24). Ces valeurs concernent chez le chien la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire ; chez le chat, elle concerne le diamètre du tronc pulmonaire. En raison du caractère arbitraire du seuil de significativité défini par alpha et de la faible taille des échantillons, il serait intéressant de mener cette comparaison à plus grande échelle dans le but de déterminer si ces valeurs en balance présentent ou non une différence significative entre les deux abords. Rappelons qu'il s'agit ici que d'une étude préliminaire.

#### 5.2.1 Diamètre du tronc pulmonaire

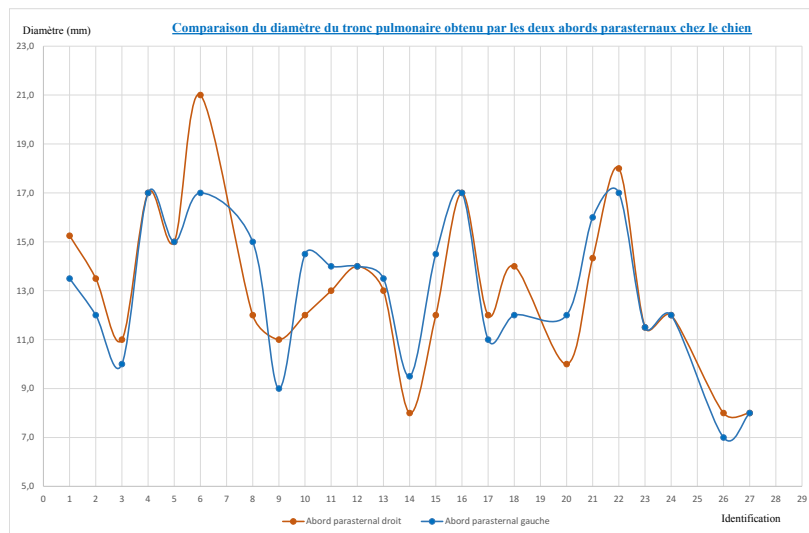
La mesure du diamètre du tronc pulmonaire permet de déceler d'éventuels rétrécissements en particulier lors de sténose pulmonaire ou d'éventuels élargissements dans le cas d'hypertension pulmonaire.

### 5.2.1.1 Cas du chien

L'analyse statistique des données obtenues sur le diamètre du tronc pulmonaire ne montre pas de différence significative entre les abords parasternaux droit et gauche :

**p-value = 0,5893 > 0,05.**

La comparaison graphique de cette variable montre en effet une remarquable similitude dans les valeurs obtenues pour les 25 chiens avec néanmoins une moyenne inférieure par l'abord gauche (15 chiens sur 25 soit 60%) (Graphique 1). La moyenne de ce diamètre est égale à 12,4 mm par l'abord parasternal droit et à 11,8 mm par l'abord parasternal gauche ; il y a donc une différence de - 4,84%.



**Graphique 1 : Comparaison du diamètre du tronc pulmonaire obtenu par les abords droit et gauche chez le chien (n=25)**

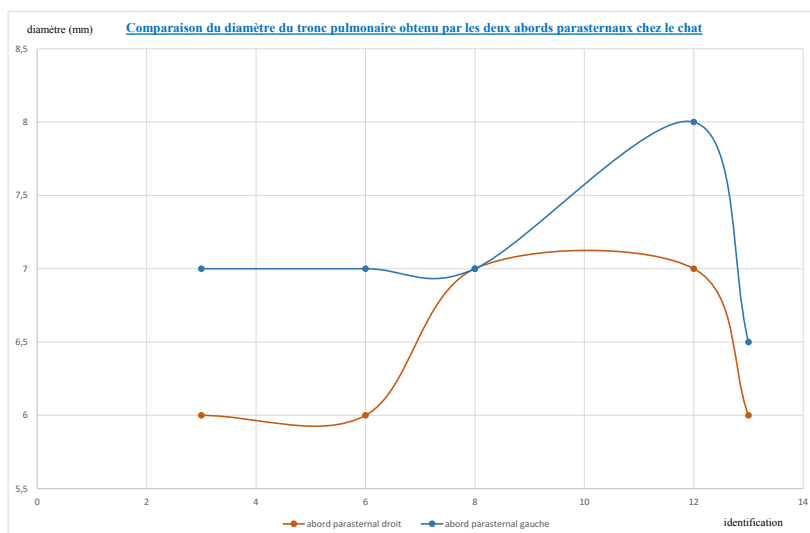
### 5.2.1.2 Cas du chat

L'analyse statistique des données obtenues sur le diamètre du tronc pulmonaire ne montre pas de différence significative entre les abords parasternaux droit et gauche :

**p-value = 0,0890 > 0,05.**

La comparaison graphique de cette variable montre que le diamètre du tronc pulmonaire est toujours inférieur par l'abord parasternal droit (Graphique 2). La moyenne de ce diamètre est égale à 6,6 mm par l'abord parasternal droit et à 7,1 mm par l'abord parasternal gauche ; il y a donc une différence de + 7,58%.

Toutefois, la taille de l'échantillon étant très faible, il convient de rester prudent ; il s'agit d'une étude préliminaire qui pourra être poursuivie par des travaux ultérieurs.



Graphique 2 : Comparaison du diamètre du tronc pulmonaire obtenu par les abords droit et gauche chez le chat (n=5)

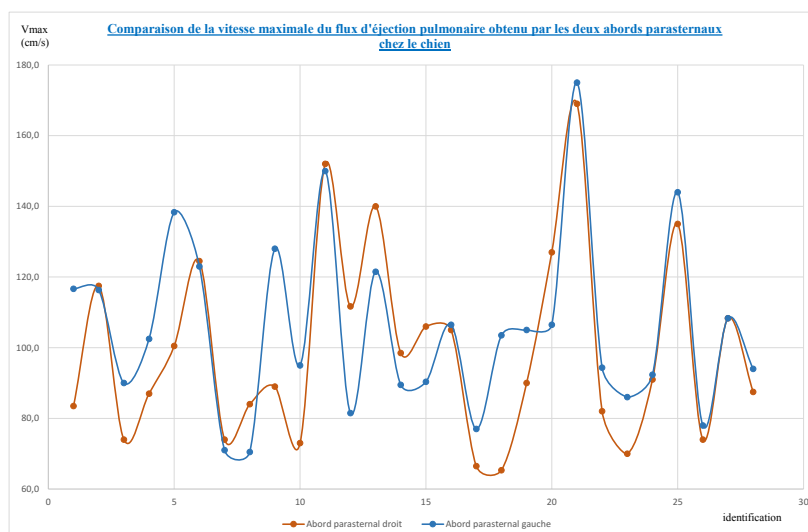
## 5.2.2 Vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire (Vmax)

La vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire correspond à la vitesse maximale que le flux sanguin doit atteindre afin de s'opposer à la pression qui règne au sein du tronc pulmonaire. Cette vitesse permet ainsi d'évaluer la force nécessaire à l'écoulement du flux sanguin du ventricule droit vers le tronc pulmonaire face à la pression artérielle pulmonaire systolique.

### 5.2.2.1 Cas du chien

Chez le chien, les vitesses maximales moyennes obtenues sont de 99,5 cm/s par l'abord parasternal droit et de 105,5 cm/s par l'abord parasternal gauche. D'après le test statistique utilisé, cette variation n'est pas significative : **p-value = 0.1050 > 0,05**.

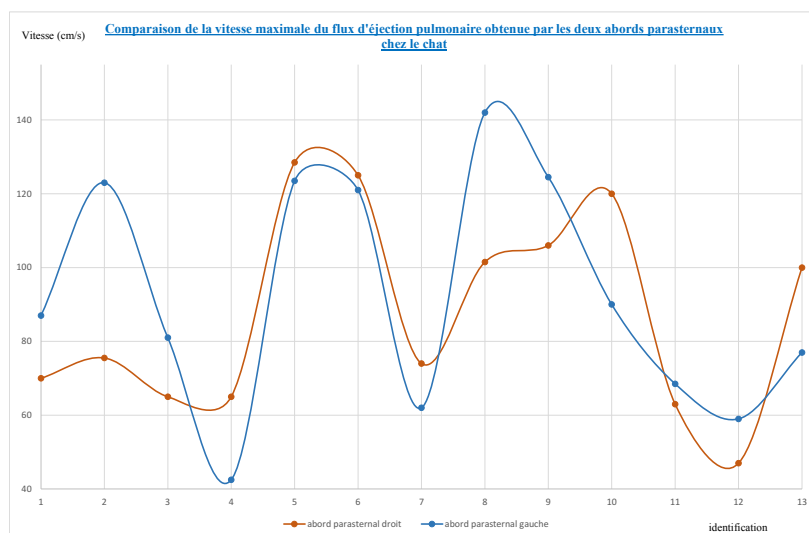
Néanmoins, cette valeur reste proche du seuil de significativité et par l'abord parasternal gauche, 78,6% des sujets (22/28) ont une vitesse maximale supérieure ou proche de la valeur obtenue par l'abord droit (Graphique 3). Le pourcentage de différence par animal est de + 6,06% (soit + 6 cm/s) ; le signe positif témoigne bien du fait que la vitesse maximale mesurée est supérieure à gauche.



Graphique 3 : Comparaison de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire obtenue par les abords droit et gauche chez le chien (n=28)

### 5.2.2.2 Cas du chat

Les vitesses maximales moyennes chez le chat sont de 87,7 cm/s par l'abord parasternal droit et de 92,4 cm/s par l'abord parasternal gauche. La différence entre ces deux moyennes n'est pas significative : **p-value = 0,6000 > 0,05**. Ces valeurs suivent donc la même tendance que chez le chien, à savoir une augmentation de la vitesse maximale par l'abord parasternal gauche ; l'écart est comparable à celui retrouvé chez le chien, c'est-à-dire + 4,7 cm/s soit + 5,36%. Toutefois, la comparaison graphique des vitesses obtenues par les deux abords montre que pour 6 individus sur 13 soit 46,2% de l'échantillon félin, la vitesse maximale est inférieure par l'abord parasternal gauche (Graphique 4).



Graphique 4 : Comparaison de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire obtenue par les abords droit et gauche chez le chat (n=13)

### 5.2.3 Temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire (Tacc)

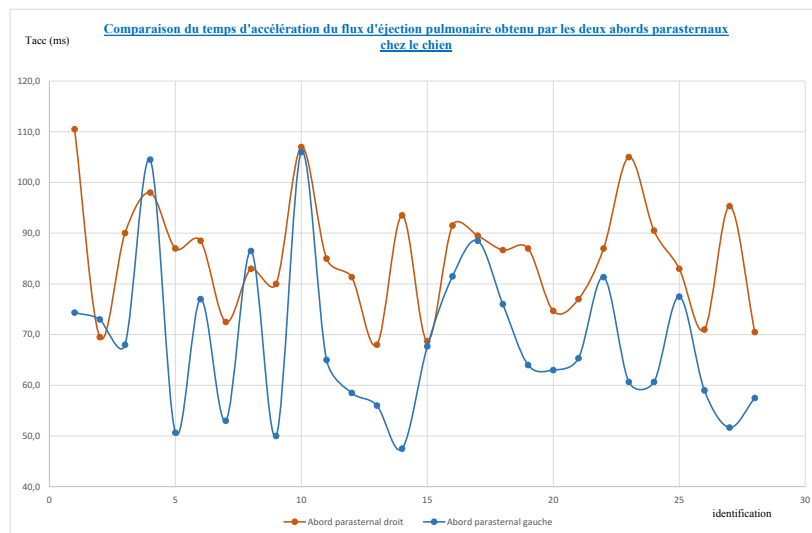
Le temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire correspond au temps nécessaire au flux sanguin pour atteindre sa vitesse maximale. Il est ainsi lui aussi un des reflets de la contre-pression exercée par le tronc pulmonaire contre l'écoulement du flux sanguin venant du ventricule droit. Ce temps diminue lorsque la pression artérielle pulmonaire systolique augmente car la force avec laquelle le flux devra être éjecté par le ventricule droit augmente. En fait, il complète les informations apportées par la vitesse maximale.

#### 5.2.3.1 Cas du chien

L'analyse statistique comparative des données obtenues sur le temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire montre qu'il existe une différence significative entre les deux abords : **p-value < 0,0001 < 0,05**.

Par l'abord parasternal gauche, le temps d'accélération (Tacc) est inférieur à la valeur obtenue par l'abord parasternal droit chez 25/28 sujets soit 89,3% de l'échantillon (Graphique 5). De plus, les moyennes présentent des différences significatives : 68,7 ms pour l'abord parasternal gauche et 85,4 ms pour l'abord parasternal droit. Enfin, le pourcentage de différence par animal étant de - 19,6% ; le signe négatif s'explique par la diminution de ce temps par l'abord parasternal gauche.

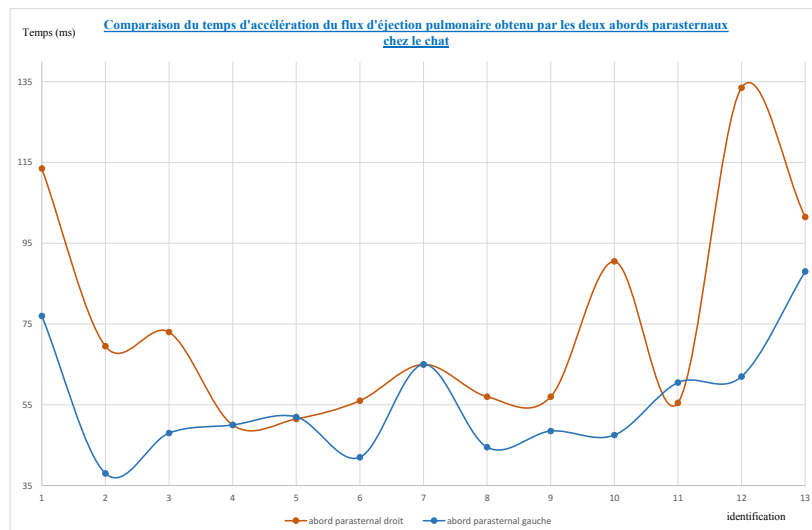




**Graphique 5 : Comparaison du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire obtenu par les abords droit et gauche chez le chien (n=28)**

### 5.2.3.2 Cas du chat

Chez le chat, comme chez le chien, le temps d'accélération (Tacc) obtenu par l'abord parasternal gauche est inférieur ou égal au temps obtenu par l'abord parasternal droit chez 12/13 sujets soit 92,3% de l'échantillon (Graphique 6). De plus, comme chez le chien, on a une différence significative des moyennes avec  $p\text{-value} = 0,0087 < 0,05$ . Ces moyennes sont égales à 55,6 ms pour l'abord parasternal gauche et à 74,9 ms pour l'abord parasternal droit. Le pourcentage de différence par animal étant de - 25,8% soit - 19,3 ms; négatif en raison de la diminution de ce temps à gauche.



**Graphique 6 : Comparaison du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire obtenu par les abords droit et gauche chez le chat (n=13)**

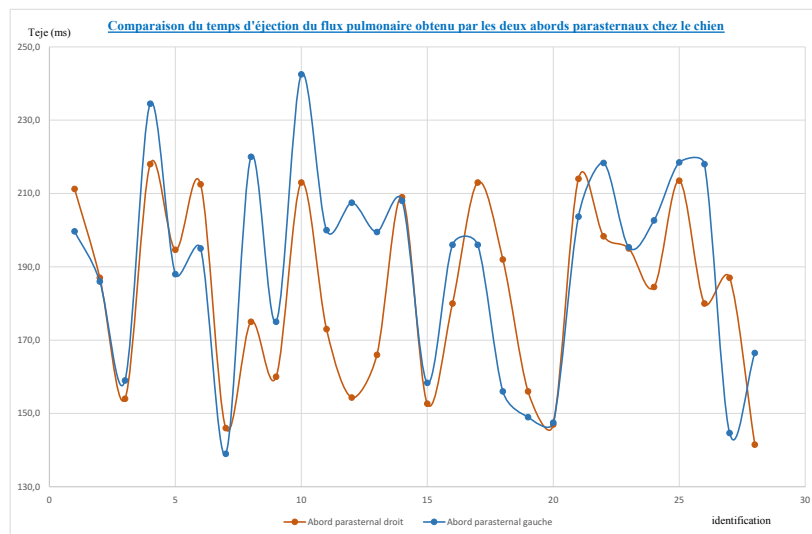
Chez le chien comme chez le chat, par l'abord parasternal gauche, les temps d'accélération (Tacc) mesurés sont inférieurs et les vitesses maximales du flux d'éjection (Vmax) sont supérieures.

#### 5.2.4 Temps d'éjection du flux d'éjection pulmonaire (Teje)

Le temps d'éjection du flux pulmonaire traduit le temps total nécessaire à l'éjection du flux pulmonaire du ventricule droit vers le tronc pulmonaire au cours de la systole.

##### 5.2.4.1 Cas du chien

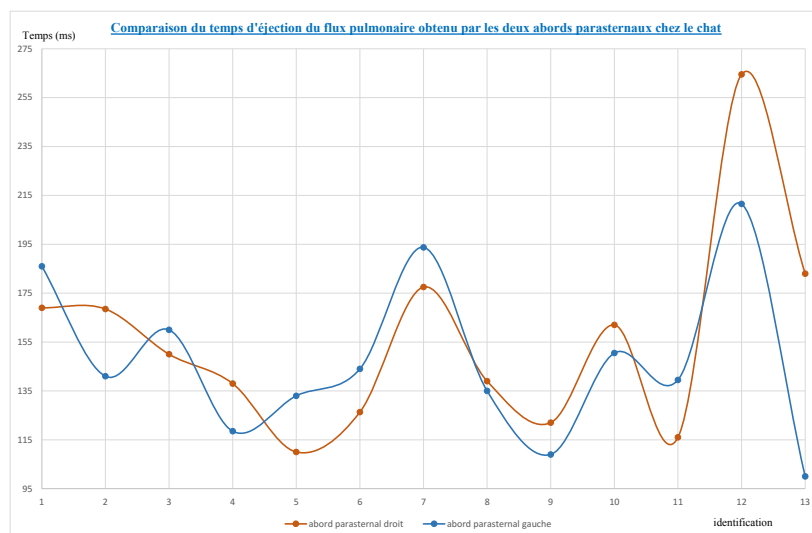
Par la coupe CPGp, le temps d'éjection (Teje) est supérieur ou égal à celui obtenu par la coupe CPDp chez 20/28 sujets soit 71,4% de l'échantillon. Néanmoins, d'après le modèle statistique utilisé, il n'existe pas de différence significative des moyennes de ce temps entre les deux abords : **p-value = 0,1546 > 0,05**. En effet, ces moyennes sont égales à 190 ms pour l'abord parasternal gauche et 183,2 ms pour l'abord parasternal droit. La moyenne du pourcentage de différence pris pour chaque animal est égale à + 3,77% soit 6,90 ms seulement. Cette différence est légèrement positive puisque la valeur obtenue par l'abord gauche est supérieure (Graphique 7).



Graphique 7 : Comparaison du temps d'éjection obtenu par les abords parasternaux droit et gauche chez le chien (n=28)

##### 5.2.4.2 Cas du chat

Chez le chat, le temps d'éjection obtenu par l'abord gauche n'est supérieur ou égal au temps obtenu à droite que chez seulement 6/13 sujets soit 46,2 % de l'échantillon (Graphique 8). La comparaison des moyennes confirme l'infériorité de ce Teje par l'abord parasternal gauche puisque la moyenne est de 147,8 ms pour l'abord gauche et de 155,8 ms pour l'abord droit. Cette différence n'est pourtant pas significative : **p-value = 0,6750 > 0,05**. En ce qui concerne la moyenne du pourcentage de différence pris pour chaque animal, elle est égale à - 5,13%.



**Graphique 8 : Comparaison du temps d'éjection obtenu par les abords parasternaux droit et gauche chez le chat (n=13)**

### 5.2.5 Bilan

Le temps d'éjection du flux transpulmonaire correspond à la somme des temps d'accélération et de décélération du flux :

$$Teje = Tacc + Tdec$$

Il reflète donc, indirectement, la rapidité avec laquelle le flux est conduit vers le tronc pulmonaire c'est à dire les forces requises pour contrecarrer la pression artérielle pulmonaire systolique.

#### 5.2.5.1 Cas du chien

Le temps d'accélération du flux est inférieur à gauche alors que le temps d'éjection est supérieur ; le temps de décélération, qui correspond à la différence entre ces deux temps est donc largement supérieur à gauche. En effet, on observe des effets opposés sur les temps d'accélération et de décélération qui tendent à limiter la différence dans le temps d'éjection. Ainsi, le temps d'éjection par l'abord parasternal gauche est légèrement supérieur à l'abord parasternal droit : + 6,90 ms soit + 3,77% (Tableau 25).

	Temps d'accélération (Tacc en ms)	Temps d'éjection (Teje en ms)
<i>Abord droit</i>	85,4	183,2
<i>Abord gauche</i>	68,7	190,1
<i>Différence des moyennes (valeur absolue)</i>	-16,7	+6,9
<i>Pourcentage de différence (de l'abord gauche par rapport à l'abord droit)</i>	-19,6%	+3,77%

**Tableau 25 : Comparaison des moyennes des temps obtenus sur le profil spectral par les abords parasternaux droit et gauche chez le chien**

### 5.2.5.2 Cas du chat

Les mêmes observations sont faites chez le chat en ce qui concerne les temps d'accélération et de décélération. En effet, par l'abord parasternal gauche, le temps d'accélération diminue tandis que le temps de décélération augmente. A l'inverse du chien, le raccourcissement de la décélération est inférieur à l'augmentation de l'accélération : l'éjection est plus courte à gauche chez le chat : - 8 ms soit - 5,13% (Tableau 26).

	Temps d'accélération (Tacc en ms)	Temps d'éjection (Teje en ms)
<i>Abord droit</i>	74,9	155,8
<i>Abord gauche</i>	55,6	147,8
<i>Différence des moyennes (valeur absolue)</i>	-19,3	-8
<i>Pourcentage de différence (de l'abord gauche par rapport à l'abord droit)</i>	-25,8	-5,13%

Tableau 26 : Comparaison des moyennes des temps obtenus sur le profil spectral par les abords parasternaux droit et gauche chez le chat

Au bilan, il semble exister une différence entre les abords parasternaux droit et gauche à la fois chez le chien et le chat. Cette différence n'est pas significative pour toutes les variables étudiées : seuls les temps d'accélération le sont pour les deux espèces (en rouge Tableau 27).

Pourcentage de différences entre les deux abords				
Espèce	Diamètre	Vmax	Tacc	Teje
CN	- 4,84%	+ 6,06 %	- 19,60 %	+ 3,77 %
CT	+ 7,58 %	+ 5,36 %	- 25,80 %	- 5,13 %

Tableau 27 : Synthèse des pourcentages de différences obtenus pour les quatre variables entre les deux abords chez le chien et le chat

L'analyse morphologique du profil spectral passe dans un premier temps par l'étude brute des temps d'accélération (Tacc) et de décélération (Tdec) puis d'éjection (Teje). Néanmoins, une analyse plus fine visant notamment à étudier le rapport Tacc/Teje dans le but de déterminer un profil spectral type pour chacune des deux espèces pourrait être effectuée.

### 5.3 Cas particulier du Tacc et du rapport Tacc/Teje dans le diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez le chien

Dans notre étude comparative, il est intéressant de déterminer si la conclusion diagnostique varie en fonction de l'incidence. En ce qui concerne la valeur du temps d'accélération, au sein de notre groupe de chiens, cette conclusion pourrait être erronée selon l'incidence que l'on considère chez 7 patients sur 28 soit 25 % de l'échantillon (Tableau 28).

		Droit	
		Tacc < 58 ms	Tacc > 58 ms
Gauche	Tacc < 58 ms	0	7
	Tacc > 58 ms	0	21

**Tableau 28 : Comparaison des valeurs de Tacc obtenues par les deux abords chez le chien par rapport à la valeur diagnostic d'HTAP (d'après Schober *et al.*, 2006)**

Sur ces 7 animaux, 6 (86 %) sont de petit format donc épidémiologiquement davantage sujets à développer une MVDM et une hypertension pulmonaire, d'où la pertinence de nos résultats. De plus, pour aucun des patients intégrés dans l'étude, le temps d'accélération est inférieur à la valeur seuil diagnostique d'hypertension pulmonaire par l'abord parasternal droit. En conséquence, l'abord parasternal gauche permettrait de détecter, dans la population à risque de développer une MVDM, davantage de patients souffrant d'hypertension pulmonaire. En d'autres termes, la sensibilité de l'abord gauche pourrait être meilleure.

Le rapport Tacc/Teje donne les résultats suivant :

		Droit	
		Tacc/Teje < 0,31	Tacc/Teje > 0,31
Gauche	Tacc/Teje < 0,31	0	7
	Tacc/Teje > 0,31	0	21

**Tableau 29 : Comparaison des rapport Tacc/Teje obtenus par les deux abords chez le chien par rapport à la valeur diagnostic d'HTAP (d'après Schober *et al.*, 2006)**

Pour ce marqueur, le diagnostic d'hypertension pulmonaire pourrait être erroné selon l'incidence choisie chez 7 patients sur 28 soit 25 % de l'échantillon également. Toutefois, parmi ces patients, 3 sur 7 ne sont pas concernés par l'inadéquation des temps d'accélération vue précédemment ; là-encore, parmi ces 7 chiens, 6 soit 86% sont de petit format.

Au bilan, il existe le risque d'une erreur diagnostic à valider les résultats obtenus par la coupe CPGp sans avoir tenu compte de celles obtenues par la coupe CPDp et vice versa dans la mesure où les valeurs seuils sont définies indépendamment de l'incidence utilisée. De plus, ce risque est identique pour le temps d'accélération et le rapport du temps d'accélération sur le temps d'éjection (25%). Cette tendance ne peut être le fruit d'un phénomène aléatoire étant donné qu'elle concerne 7 individus. En effet, sachant qu'il y a inadéquation pour ses 7 patients, dont les prises de mesure ont été indépendantes les unes des autres, la probabilité que la différence entre les deux abords se manifeste pour tous dans le même sens est égale à  $1/2^7$  soit 0,00781. Ce sens étant celui de l'atteinte des valeurs diagnostiques d'hypertension pulmonaire pour le temps d'accélération et le rapport temps d'accélération / temps d'éjection par l'incidence gauche. Néanmoins, cette observation nécessite d'être mise à l'épreuve sur un échantillon plus important d'individus avant d'être validée.

#### 5.4 Profil spectral théorique selon les deux abords droit et gauche

A partir des moyennes des temps d'accélération et d'éjection obtenus dans les deux abords chez le chien et le chat, on peut tracer une figure géométrique théorique du profil spectral (Figures 77 et 80). Les zones colorées correspondent aux écarts entre les deux abords. Ainsi, les différences entre les deux abords, qui concernent bien tous les paramètres du profil (Vmax, Tacc, Tdec et Teje), sont mieux visualisées.

#### 5.4.1 Cas du chien

Chez le chien, par comparaison avec l'abord parasternal droit, le flux d'éjection pulmonaire obtenu par l'abord parasternal gauche présente plusieurs particularités (Figures 77) :

- Une vitesse maximale plus importante
- Un temps d'accélération plus court associé à un temps de décélération plus long
- Un temps d'éjection plus long.

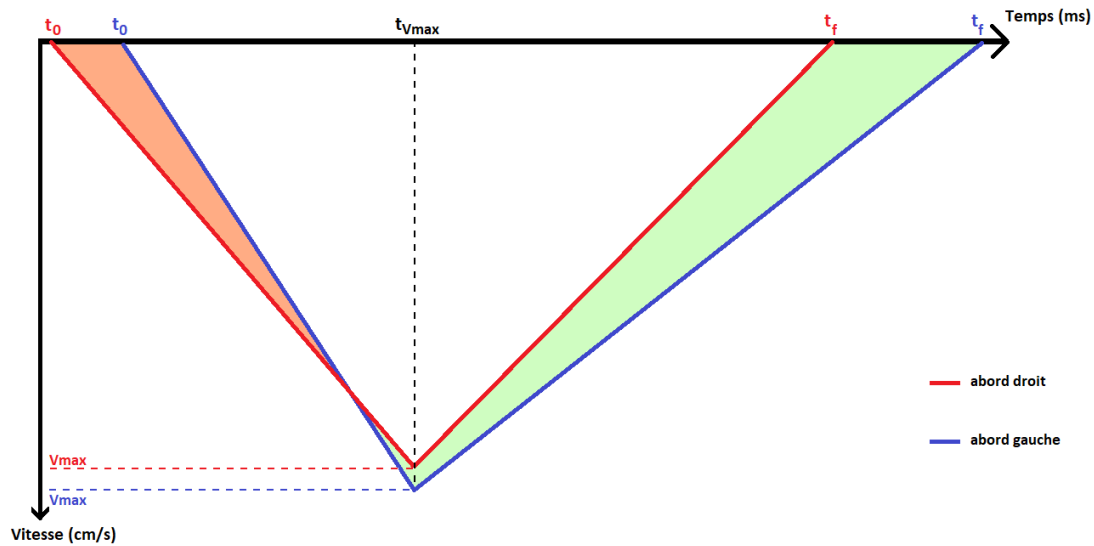


Figure 77 : Représentation schématique des profils spectraux théoriques obtenus par les deux abords parasternaux à partir des temps d'accélération et d'éjection pulmonaire chez le chien

En conséquence, le profil spectral obtenu par l'abord parasternal droit se rapproche de la forme d'un triangle isocèle :  $T_{acc} \approx T_{dec}$  soit  $T_{acc} \approx 0,5 * T_{eje}$  (Figure 78).

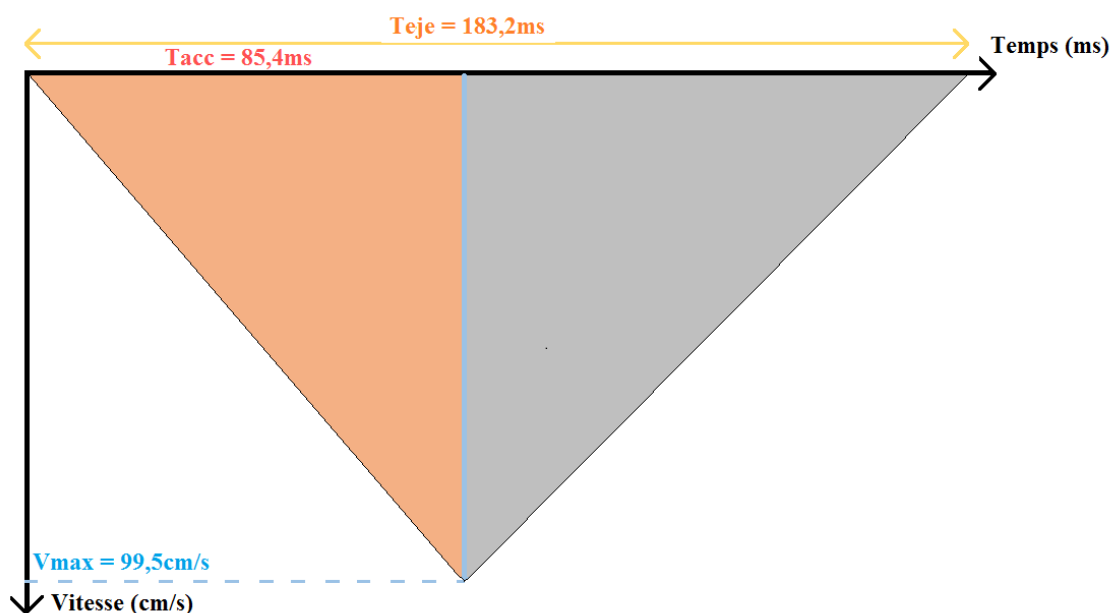


Figure 78 : Représentation schématique (à l'échelle) du profil spectral obtenu par abord parasternal droit chez le chien

Par un abord parasternal gauche, la différence entre les temps d'accélération ( $T_{acc}$ ) et de décélération ( $T_{dec}$ ) est plus marquée. De plus, le temps d'éjection ( $T_{eje}$ ) est plus long (Figure 79).

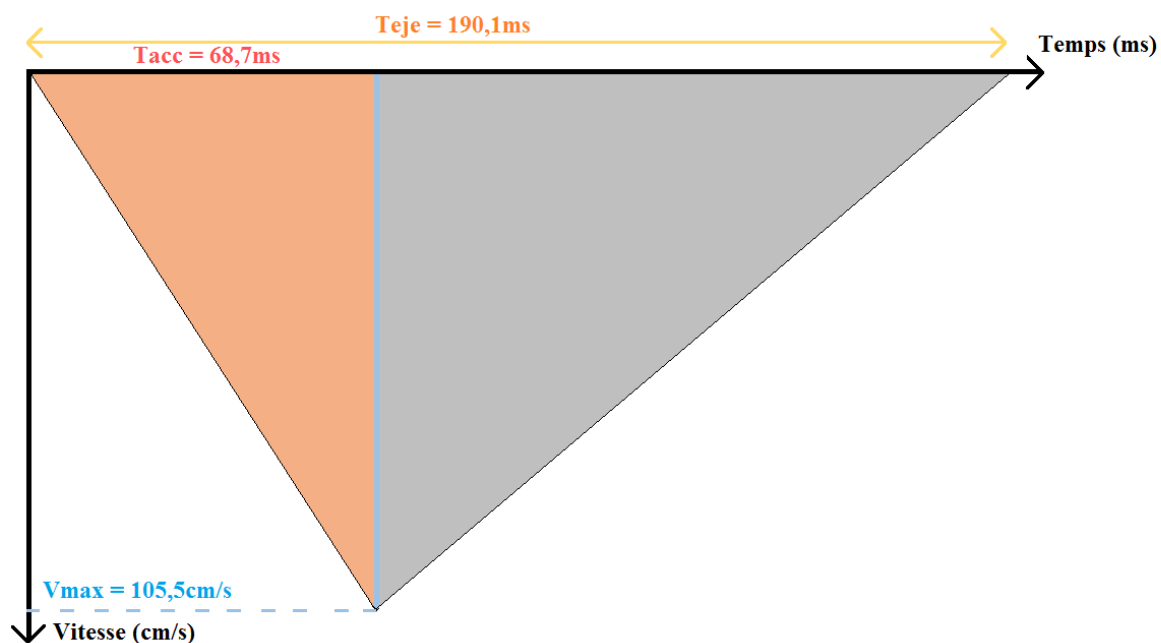


Figure 79 : Représentation schématique (à l'échelle) du profil spectral obtenu par abord parasternal gauche chez le chien



#### 5.4.2 Cas du chat

Lorsqu'on compare le flux d'éjection pulmonaire obtenu dans les deux abords, celui-ci présente à gauche, chez le chat, des particularités communes avec le chien :

- Une vitesse maximale plus importante
- Un temps d'accélération plus court associé à un temps de décélération plus long.

En revanche, il existe une différence portant sur le temps d'éjection qui est plus court dans cette espèce (Figure 80). En effet, si on s'intéresse au différentiel obtenu pour ce temps, le pourcentage d'écart de l'abord gauche par rapport à l'abord droit est négatif chez le chat (-5,13%), positif chez le chien (+3,77%).

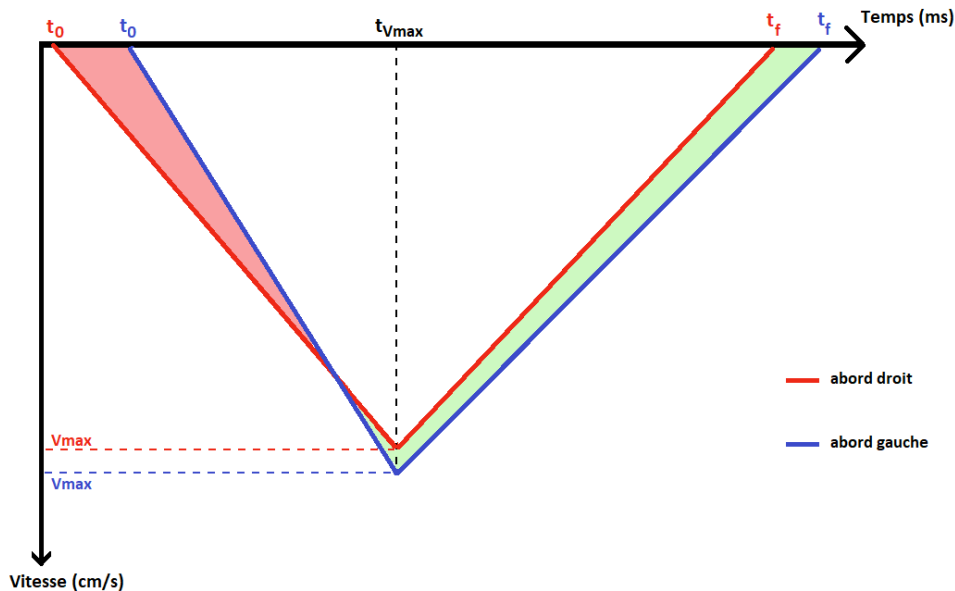


Figure 80 : Représentation schématique des profils spectraux théoriques obtenus par les deux abords parasternaux à partir des temps d'accélération et d'éjection pulmonaire chez le chat

En conséquence, le profil spectral obtenu par l'abord parasternal droit se rapproche de la forme d'un triangle isocèle :  $T_{acc} \approx T_{dec}$  soit  $T_{acc} \approx 0,5 * T_{eje}$ .

Ainsi, le profil spectral obtenu par l'abord parasternal droit montre que la différence entre  $T_{acc}$  et  $T_{dec}$  est réduite. Comme chez le chien, le profil est comparable à un triangle isocèle :  $T_{acc} \approx T_{dec}$  soit  $T_{acc} \approx 0,5 * T_{eje}$  (Figure 81).

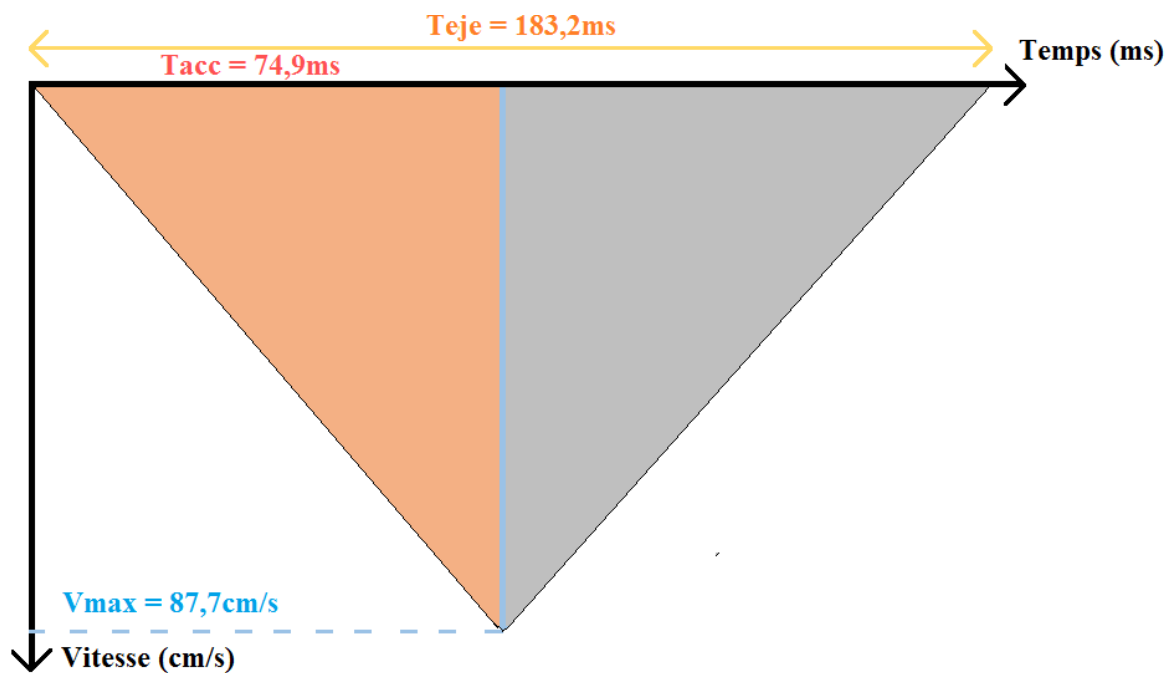


Figure 81 : Représentation schématique (à l'échelle) du profil spectral obtenu par abord parasternal droit chez le chat

En revanche, par l'abord parasternal gauche, l'allure du profil spectral s'éloigne de celle d'un triangle isocèle :  $T_{acc} \neq T_{dec}$  (Figure 82). Enfin, la diminution du temps d'éjection ( $T_{eje}$ ) rend la base du triangle théorique plus petite.

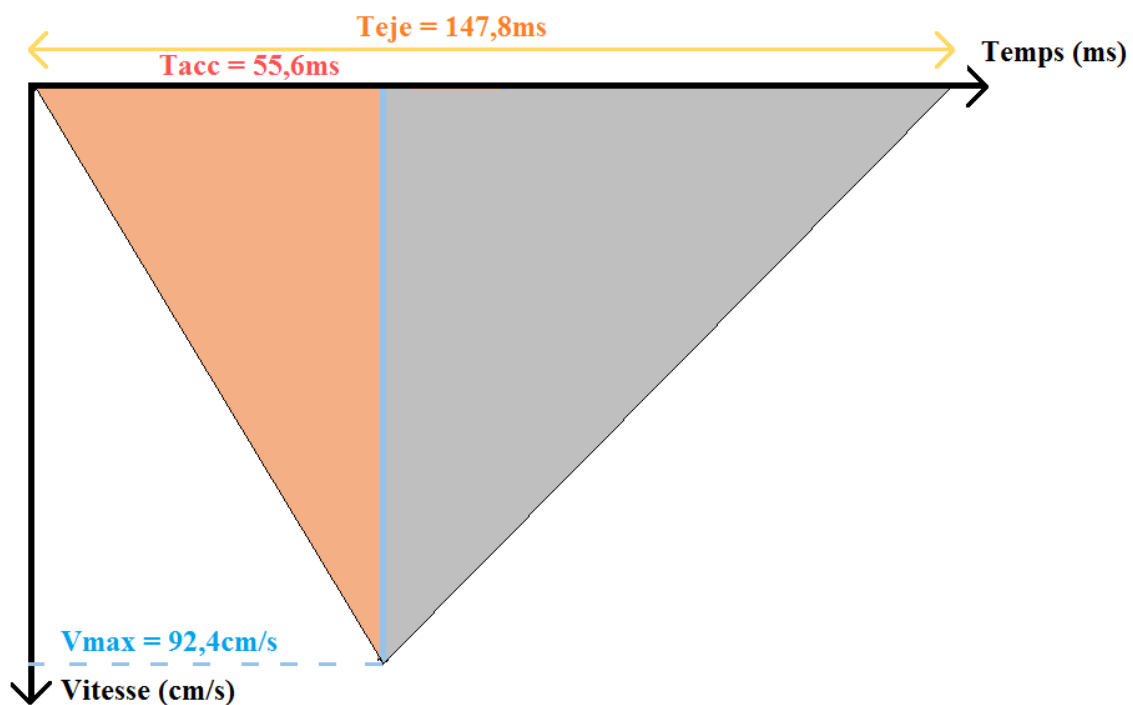


Figure 82 : Représentation schématique (à l'échelle) du profil spectral obtenu par abord parasternal gauche chez le chat

## 5.5 Etude des effets des facteurs biologiques

Pour les cas où il existe une différence significative entre les abords parasternaux droit et gauche dans une des variables étudiées, l'objet de ce paragraphe est de déterminer l'origine de cette

différence, c'est-à-dire l'existence ou non de facteurs d'influence. D'après l'analyse statistique utilisée, l'impact des trois facteurs de variation (le poids, le format ou la race et le sexe de l'animal) supposés avoir un effet sur les variables étudiées, diffère d'un facteur à l'autre.

### 5.5.1 Poids de l'animal

La corrélation de Spearman, précédemment décrite, a donné les résultats suivant sur l'effet de la variable poids chez le chien et le chat (Tableau 30).

<i>P values</i>	Diamètre	Vmax	Tacc	Teje
CN	0,999	0,992	<b>0,003</b>	0,886
CT	0,349	0,373	<b>0,099</b>	0,232

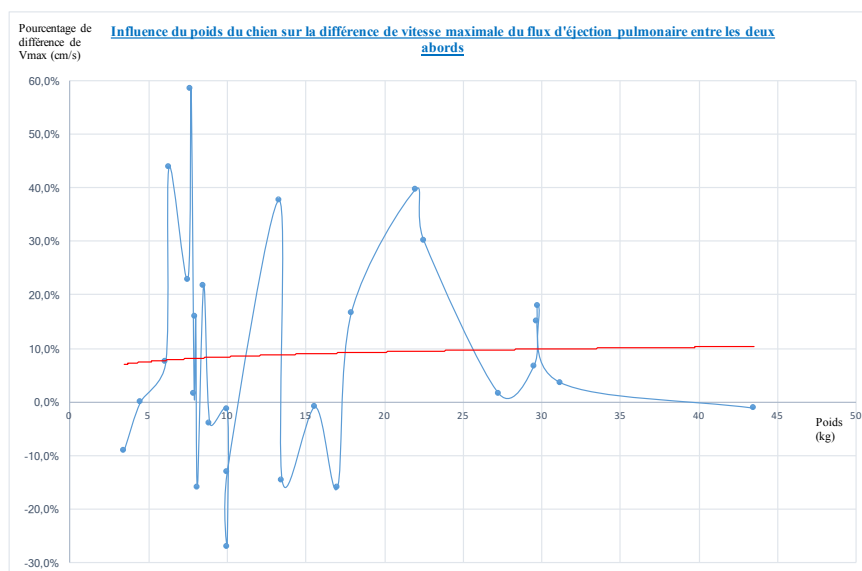
**Tableau 30 : Synthèse des p-values obtenues par le test d'association de la différence entre les deux abords à une variable quantitative, le poids, chez le chien et le chat avec la corrélation de Spearman sur XLSTAT**

Ce test démontre l'effet significatif du poids sur le temps d'accélération chez le chien. Chez le chat, la p-value du temps d'accélération est proche de la valeur seuil alpha ; pour les mêmes raisons que celles évoquées précédemment, il serait intéressant de mener l'étude sur un échantillon de plus grande taille.

#### 5.5.1.1 Vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire

##### Chez le chien

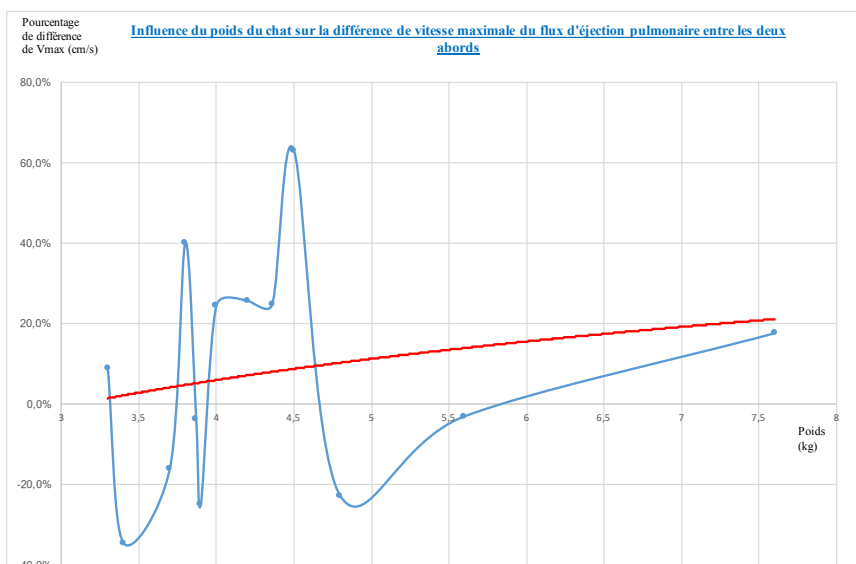
L'effet du poids sur la différence de la vitesse maximale du flux entre les deux abords n'est pas significatif : **p-value = 0,992 > 0,005**.



**Graphique 9 : Effet du poids du chien sur la différence entre les deux abords de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire**

##### Chez le chat

Comme chez le chien, l'effet du poids n'est pas significatif chez le chat (Graphique 10) : **p-value = 0,373 > 0,05**.



Graphique 10 : Effet du poids du chat sur la différence entre les deux abords de la vitesse maximale du flux d'éjection pulmonaire

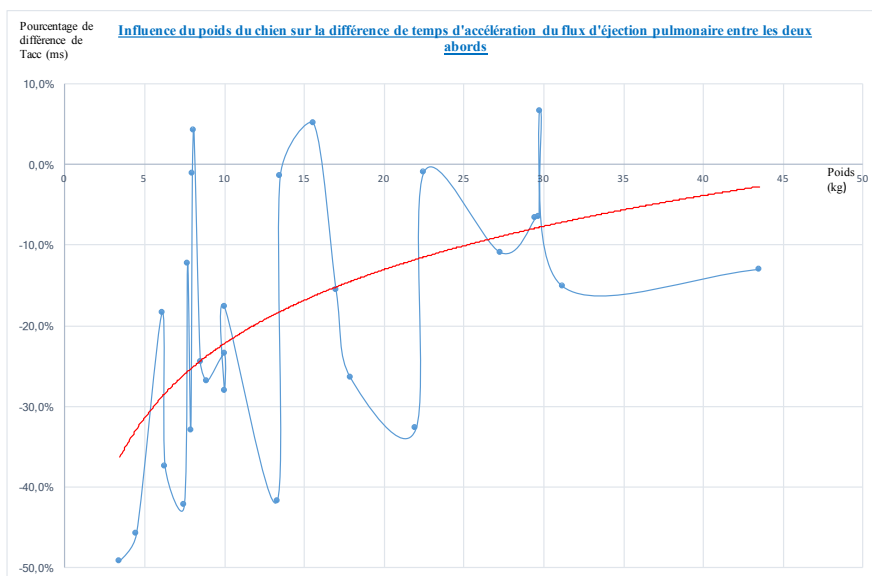
### 5.5.1.2 Temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire

#### Chez le chien

Le temps d'accélération est soumis de manière significative à l'influence du poids :

**p-value = 0,003 < 0,05.**

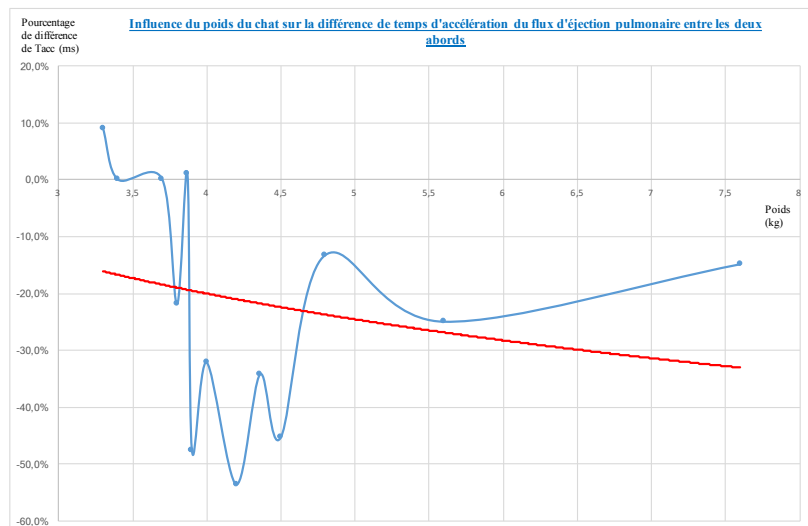
De plus, le coefficient de corrélation est positif selon la corrélation de Spearman : + **0,535**. Plus le poids de l'animal augmente, plus l'écart entre les temps d'accélération obtenu par les deux abords diminue (Graphique 11).



Graphique 11 : Effet du poids du chien sur la différence entre les deux abords du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire

#### Chez le chat

La p-value est proche du seuil de significativité mais supérieure : **p-value = 0,099 > 0,05**. L'effet du poids sur la différence du temps d'accélération entre les deux abords n'est donc pas significatif. Néanmoins, étant donné la valeur, qui reste proche du seuil de 0,05, il reste intéressant de remarquer que l'effet du poids est inverse par rapport au chien. En effet, le coefficient de corrélation de Spearman est négatif : - **0,481** (Graphique 12).

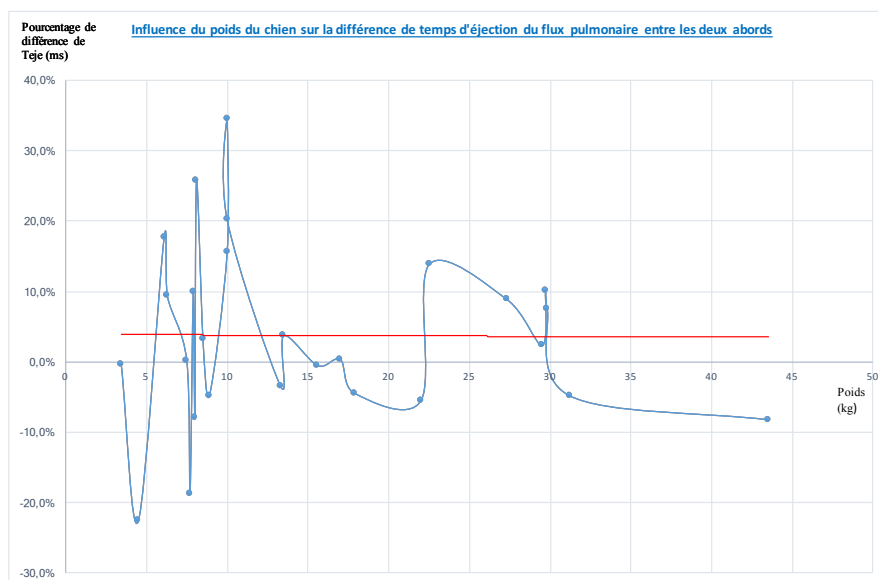


Graphique 12 : Effet du poids du chat sur la différence entre les deux abords du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire

### 5.5.1.3 Temps d'éjection du flux pulmonaire

#### Chez le chien

L'effet du poids sur la différence de ce temps n'est pas significatif : **p-value = 0,886 > 0,05**. La représentation graphique de cet effet montre en effet que la droite de régression linéaire est constante quel que soit le poids du chien (Graphique 13).



Graphique 13 : Effet du poids du chien sur la différence entre les deux abords du temps d'éjection du flux pulmonaire

#### Chez le chat

Les effets du poids sur les différences des temps d'éjection entre les deux abords ne sont pas significativement différents : **p-value (Teje) = 0,232 > 0,05**.

### 5.5.2 Autres facteurs biologiques

Les valeurs des p-values ne montrent pas d'influence significative du sexe ni du format ou de la race de l'animal sur les variables étudiées (Tableau 31).

Format du CN et race du CT				
<i>P values</i>	Diamètre	Vmax	Tacc	Teje
CN	0,759	0,117	0,294	0,423
CT	<b>0,098</b>	0,824	0,748	0,412
Sexe du CN et du CT				
<i>P values</i>	Diamètre	Vmax	Tacc	Teje
CN	0,627	0,909	0,538	0,526
CT	0,608	0,459	0,998	0,235

**Tableau 31 : Synthèse des p-values obtenues par le test d'association de la différence entre les deux abords à deux variables qualitatives, le format du chien ou la race du chat et le sexe du chien ou du chat, avec la corrélation sérielle sur XLSTAT**

#### 5.5.2.1 Groupes de format chez le chien et de races chez le chat

L'influence du format du chien ou de la race du chat ne s'est pas révélée significative sur la différence entre les deux abords quelle que soit la variable échographique étudiée d'après la corrélation sérielle réalisée sur XLSTAT. Ainsi, les différences de mesures des temps d'accélération et de décélération entre les deux abords ne sont influencées ni par le format du chien, ni par la race du chat.

#### 5.5.2.2 Sexe

Comme pour le format et la race, l'effet du sexe du chien ou du chat n'est pas significatif sur les variables échographiques étudiées d'après la corrélation sérielle réalisée sur XLSTAT.

## 6. DISCUSSION

Notre étude a d'abord été motivée, dans le cadre de l'exploration du tronc pulmonaire, par la difficulté rencontrée par de nombreux opérateurs, pour obtenir une coupe satisfaisante de tronc pulmonaire par abord parasternal droit. Une alternative à cet abord parfois difficile est l'abord controlatéral à partir de la coupe longitudinale du cœur. Cependant, les mesures effectuées à partir de l'abord gauche se sont rapidement révélées subjectivement différentes de ce qui est classiquement décrit par abord droit et l'objectif de ce travail de thèse a été de confirmer ou infirmer cette suspicion par une comparaison sur un lot d'animaux sains.

L'absence de biais inhérent à la multitude de mesures prises pour un chien donné a dans un premier temps été vérifiée pour les deux abords. Ensuite, et comme cela était suspecté, les enregistrements Doppler du flux d'éjection pulmonaire obtenus par ces deux abords se sont avérés distincts dans de nombreux cas. Au bilan, nos résultats semblent corroborer l'impression subjective de départ, à savoir qu'il existe, chez les deux espèces étudiées, des différences significatives entre ces deux incidences. Ces différences concernent le temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire chez les deux espèces ; elles sont d'autant plus marquées que le poids du chien diminue. Nous allons désormais discuter des applications et intérêts de cette étude dans le cas du diagnostic de l'hypertension pulmonaire chez le chien. Ensuite, nous discuterons des limites de cette étude préliminaire avant de terminer par l'exposé de pistes de réflexion pouvant expliquer nos résultats, en particulier le positionnement de l'axe de tir Doppler.

### 6.1 Applications et intérêts de l'étude préliminaire : cas particulier de la MVDM chez le chien

#### 6.1.1 Contexte clinique et intérêt de l'échocardiographie

La réduction significative du temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire fait partie des signes évocateurs d'hypertension pulmonaire recherchée notamment lors de MVDM. Cette affection est, comme nous l'avons exposé dans la première partie de ce travail, l'affection cardiaque la plus fréquemment rencontrée chez le chien (Chetboul *et al.*, 1999).

D'un point de vue physiopathologique, elle évolue vers une surcharge volumique gauche et un état congestif, par paliers successifs et de manière inégale entre individus.

D'un point de vue hémodynamique, celle-ci a notamment pour conséquence une augmentation de la pression veineuse pulmonaire à l'origine d'une hypertension pulmonaire dite « post capillaire » observée échographiquement dans 13,9% des cas (Serres *et al.*, 2006). Cette complication hémodynamique, bien que plus fréquente dans les cas de MVDM sévère, peut s'observer dans des cas précoces voire chez des patients ne présentant pas de signes cliniques relatifs à une éventuelle hypertension pulmonaire (Serres *et al.*, 2006).

D'un point de vue diagnostic, l'échocardiographie reste l'un des outils les plus accessibles pour mesurer cette pression artérielle pulmonaire (PAP). En effet, en l'absence d'obstruction au flux d'éjection du ventricule droit, cette technique d'imagerie permet, en mode Doppler continu, d'évaluer la pression dans l'artère pulmonaire à partir de la vitesse maximale du flux de régurgitation tricuspidiennne. Néanmoins, lorsque les valves tricuspides sont étanches, ce flux est absent et l'étude du profil spectral du flux d'éjection pulmonaire est une alternative à la mesure de régurgitation tricuspidiennne pour l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire. (Kelliham et Stepien, 2010).



### 6.1.2 Etude du profil spectral du flux d'éjection pulmonaire

Le profil spectral du flux d'éjection pulmonaire attendu chez un chien sain est alors, comme nous l'avons déjà mentionné, de forme triangulaire et symétrique par l'abord droit. De fait, un profil spectral asymétrique, caractérisé par l'atteinte plus précoce de la vitesse maximale d'éjection, est un moyen d'orienter le diagnostic vers une hypertension pulmonaire. Il faut noter toutefois qu'un profil spectral interprétable reste difficile à obtenir sur des animaux dyspnéiques (Kellihan et Stepien, 2010).

Dans le cadre du diagnostic d'hypertension pulmonaire, des valeurs seuils de Tacc et Tacc/Teje ont été déterminées sur une population de chiens atteints de maladie pulmonaire chronique (Schober et Baade, 2006 et Serres *et al.*, 2007). Pour le temps d'accélération, ce seuil est égal à 58 ms avec une sensibilité de 88% et une spécificité de 80%. Le seuil est de 0,3 pour le rapport du temps d'accélération sur le temps d'éjection avec une sensibilité égale à 87% et une spécificité égale à 100%.

En utilisant ces mêmes seuils quelle que soit l'incidence, notre conclusion diagnostique était différente pour 25% des chiens intégrés dans l'étude. Ainsi, il ne nous paraissant pas cohérent de comparer les deux incidences à des mêmes seuils. C'est la raison pour laquelle, nous avons choisi, pour l'incidence gauche, de pondérer les seuils déjà établis avec le rapport de la différence de moyenne obtenue entre les deux incidences parasternales :

$$\frac{\text{moyenne}_{\text{gauche}}}{\text{moyenne}_{\text{droite}}} \times \text{seuil de référence}$$

Les seuils ainsi obtenus pour l'abord gauche sont de 46,6 ms pour le Tacc et de 0,24 pour le rapport Tacc/Teje. Pour l'incidence droite, nous avons conservé cette valeur seuil puisqu'il s'agit de l'incidence que nous admettons comme étant la référence.

En ce qui concerne le Tacc, nos conclusions diagnostiques ont alors été identiques quelle que soit l'incidence : 100% des chiens ne sont pas atteints d'hypertension pulmonaire ; ce qui montre une parfaite concordance diagnostique. En ce qui concerne le rapport Tacc/Teje, les résultats vont également dans le sens d'une concordance quasi parfaite puisqu'un seul chien, de petit format, soit 3,57% de l'échantillon aurait été suspect d'hypertension pulmonaire sur la base de la seule interprétation de l'abord gauche. Etant donné la proportion minime de cette incohérence, nous pouvons imaginer qu'il s'agissait d'un biais ou d'une erreur de mesure. Rappelons que la comparaison à la même valeur seuil pour les deux incidences avait conduit à une incohérence des résultats : un diagnostic d'hypertension pulmonaire par l'incidence gauche seule pour 25% de l'échantillon pour ces deux variables échographiques. Ces résultats confirment la dissimilitude que nous avons déjà évoqué entre les abords ainsi que la pertinence d'établir des valeurs seuils pour l'incidence gauche indépendamment de l'incidence droite dans une étude sur un plus grand échantillon d'individus.

Néanmoins, ces seuils ont été établis sur des patients atteints de fibrose interstitielle pulmonaire ; or, comme nous l'avons vu dans une précédente partie, et si la même corrélation a été démontrée, la sensibilité augmente fortement quand on se rapproche de la médiane alors que la spécificité passe de 100 à 71% chez les sujets atteints de MVDM (Serres *et al.*, 2007).

Finalement, et dès lors que des tables fixeront des valeurs de référence propres à l'incidence gauche, cet abord présentera des intérêts certains dans le cadre de l'exploration des complications hémodynamiques de la MVDM, en particulier dans le diagnostic d'hypertension pulmonaire « post-capillaire ».

## 6.2 Limites de l'étude préliminaire

Tout d'abord, les limites concernent la détermination de la pression artérielle pulmonaire dans la recherche d'une hypertension pulmonaire lors de MVDM chez les chiens de petit format. En effet, la pression artérielle systolique s'estimant le plus fréquemment à partir du reflux

tricuspïdien, rarement absent chez le chien, les cas où une hypertension pulmonaire est suspectée et où il faut donc faire appel au flux d'éjection pulmonaire sont *a fortiori* peu courant. De plus, le Doppler tissulaire peut être disponible et venir compléter l'exploration cardiaque dans le cadre de cette exploration.

D'une part, s'agissant d'une étude préliminaire portant sur un petit effectif, nos interprétations doivent rester limitées et appeler à la réalisation d'une étude sur un plus grand échantillon. D'autre part, nous avons effectué les examens échocardiographiques dans les conditions de fonctionnement quotidien du CHUVAC, à savoir avec des contraintes de temps et de coopérativité des patients animaux. Ce qui constitue un obstacle à la réalisation systématique des deux incidences. Ainsi, afin de poursuivre ce travail, l'idéal serait d'inclure systématiquement la CPGp à l'examen classique sur tous les patients examinés. L'idée étant de disposer, à terme, d'un échantillon suffisant afin d'affiner les conclusions déjà formulées.

Enfin, la pratique de l'examen échocardiographique suggère l'existence de biais imputables au patient et à l'opérateur. Ceux inhérents à l'animal viennent de sa position et de celle de ses structures cardiaques ou encore des battements de son cœur au cours de l'examen. Ceux inhérents à l'examineur viennent de la réalisation même de la coupe puis par son appréciation et la prise des mesures sur logiciel (HOROS dans notre étude). Toutefois, ces biais sont identiques d'une coupe à l'autre pour chaque patient. De plus, dans la mesure où nous avons procédé à une comparaison, l'appréciation subjective de l'examineur est considérée similaire dans les deux incidences. En définitive, les biais inhérents à l'examen, le patient et l'opérateur, peuvent être considérés comme transparents puisqu'ils ne diffèrent pas d'un abord à l'autre.

### **6.3 Pistes de réflexion pouvant expliquer les résultats**

Pour les deux espèces étudiées, l'écart mis en évidence entre les temps d'accélération pourrait s'expliquer par la position de l'axe de tir Doppler, du volume échantillon et du patient au cours de l'examen ainsi que la taille de ce volume.

Parmi ces hypothèses, en particulier la position de l'axe de tir et du volume échantillon, certaines sont d'ailleurs évoquées par une des figures emblématiques de l'échocardiographie canine et féline dans un ouvrage encyclopédique à paraître prochainement (Chetboul et Taton, 2018).

#### **6.3.1 Influence de la position de l'animal**

La position de l'animal et donc de ses structures cardiaques au cours de l'examen pourrait expliquer la variation observée entre les deux incidences. Dans notre étude préliminaire, si les chats étaient tous tranquilisés pour faciliter les examens, les chiens étaient positionnés couchés ou debout selon leur tolérance vis à vis de la position couchée. Cela constitue certes une limite à notre étude, mais elle est essentiellement due à des contraintes de fonctionnement du CHUVAC. Il serait donc intéressant d'effectuer les deux coupes dans une position puis dans l'autre afin d'étudier une éventuelle influence de la position.

#### **6.3.2 Choix de la porte Doppler**

##### **6.3.2.1 Position**

Le mode Doppler spectral pulsé repose sur le choix, soumis à l'appréciation de l'opérateur, d'un volume échantillon ou porte Doppler, le long de l'axe de tir Doppler. A partir de cette porte Doppler, un balayage de la surface choisie est réalisé et permet d'analyser un faible volume sanguin dans lequel les vitesses des hématies circulant seront déterminées. Son positionnement et sa taille sont donc d'une importance capitale dans la prise de nos mesures échographiques. Ainsi, il est légitime de s'interroger sur une éventuelle influence de ce volume

échantillon sur la différence observée entre les deux incidences (Figure 85). Bien que cela ait fait appel à l'appréciation subjective d'un même opérateur dans notre étude, ce choix n'a pas été aussi aisé dans la CPDp. En effet, il est plus aisé de positionner une porte Doppler coaxiale à la direction du flux à partir de la CPGp.

#### 6.3.2.2 Taille

De plus, la représentativité de la porte Doppler, intrinsèquement liée à sa taille, est une condition nécessaire à l'obtention de mesures fiables. En raison de la difficulté à positionner l'axe de tir Doppler et donc ce volume, ce paramètre est plus difficile à moduler dans la CPDp. Or, ce paramètre a une importance sur les valeurs prises : à titre d'exemple, à partir d'une CPGp, pour un volume échantillon 6 fois plus important, nous obtenons un Tacc et un rapport Tacc/Teje 0,8 fois plus petits.

De ce fait, l'obtention des profils spectraux ne repose pas sur l'analyse moyenne de sections, traversées par le flux d'éjection, similaires d'une incidence à l'autre.

### 6.3.3 Positionnement de l'axe de tir Doppler

#### 6.3.3.1 Degré de coaxialité avec la direction du flux d'éjection pulmonaire

Comme cela a déjà été vu, l'exactitude de la vitesse du flux reposant sur la valeur du facteur de correction  $\cos \theta$ , l'idéal est de s'aligner au maximum avec la direction du flux. L'axe de tir Doppler doit donc être confondu avec la direction du flux, c'est-à-dire avec le grand axe de la paroi du tronc pulmonaire. Dans la CPDp, l'angulation observée entre la CCVD et le TP complique le tracé d'une droite donnant la direction du flux et ce, même en écourtant la fenêtre d'alignement. En conséquence, l'obtention de la CPGp, par laquelle le tronc pulmonaire peut être aligné avec l'axe de tir Doppler, améliore la sensibilité des mesures échographiques prises (Figure 85).

#### 6.3.3.2 Proximité avec les parois vasculaires et cavitaires

Physiquement, la proximité du flux d'éjection pulmonaire avec des parois, celles de la CCVD et du TP, sont à l'origine de frottements et de collisions des hématies contre celles-ci. Anatomiquement, l'axe de tir Doppler, que nous tentons de rapprocher au maximum de la direction du flux et qui nous sert à obtenir nos mesures, se rapproche davantage de ces parois dans la CPDp (Figure 85). Au bilan, ces frottements et ces turbulences sont plus marqués dans l'incidence parasternale droite.

#### *Ralentissement des hématies dues aux frottements contre les parois*

Les frottements des hématies contre les parois diminuent leurs vitesses de déplacement au sein du flux d'éjection pulmonaire. Afin de ne pas minorer la mesure de la vitesse maximale de ce flux, il convient de ne pas positionner l'axe de tir Doppler au voisinage de ces parois. Ce qui, dans la CPDp, rend moins aisée le positionnement de l'axe de tir Doppler et renforce l'effet minorant de ces frottements sur la vitesse maximale du flux d'éjection (Figure 85).

Conséquence sur le temps d'accélération mesuré (nombre de Reynolds) :

L'écoulement d'un flux dans une conduite, quelle qu'elle soit, est caractérisé par le nombre de Reynolds (Re) :

$$Re = \frac{\mu \times U \times D}{\eta}$$

Avec :  $\mu$ , la masse volumique ; U, la vitesse moyenne d'écoulement ; D, le diamètre du vaisseau traversé ;  $\eta$ , la viscosité du fluide.

Le diamètre, la viscosité ainsi que la masse volumique sont constantes au cours du cycle cardiaque

Ce nombre donne une idée de la prévalence des turbulences dans l'écoulement d'un flux : si  $Re > 4\,000$ , l'écoulement du flux est qualifié de turbulent. Si dans les conditions physiologiques, le flux d'éjection pulmonaire est laminaire, il peut être considéré, au voisinage des parois uniquement, comme turbulent. De ce fait, lors de la phase d'accélération du flux d'éjection, c'est-à-dire avant l'atteinte de la vitesse maximale, U et Re augmentent. En d'autres termes, cela signifie que les turbulences augmentent progressivement pendant une durée au temps d'accélération réel et diminuent ensuite (au cours du temps de décélération). L'impact de ces turbulences sur la vitesse mesurée augmente donc pendant cette durée ce qui pourrait expliquer que la vitesse maximale soit atteinte plus tardivement et le temps d'accélération augmenté.

Ce biais de mesure, consécutif à un phénomène physique et à la topographie cardiaque de la CPDp, pourrait entraîner une modification des mesures échographiques prises à savoir une diminution de la vitesse maximale du flux d'éjection et un allongement du temps d'accélération.

Conséquence sur la vitesse maximale mesurée :

Les turbulences au voisinage de l'axe de tir Doppler, supérieures dans la CPDp, multiplient les directions, les sens et les valeurs de vitesses de déplacement des hématies dans le flux (Figures 83 et 84). La vitesse maximale, que nous mesurons échographiquement sur le profil spectral, fait la somme de tous ces vecteurs vitesses. Par conséquent, elle prend en compte le flux d'éjection pulmonaire, qui s'écoule bien de la CCVD vers le TP, mais également des flux correspondant à des déplacements d'hématies heurtant les parois au voisinage. La vitesse maximale pourrait se retrouver artificiellement faussée : elle serait minorée puisque des flux de sens opposée sont également pris en compte dans le calcul de la moyenne des vitesses mesurées dans le volume échantillon. Dans notre étude, la significativité de l'infériorité de cette Vmax par l'abord droit reste supposée sans toutefois avoir été démontrée.

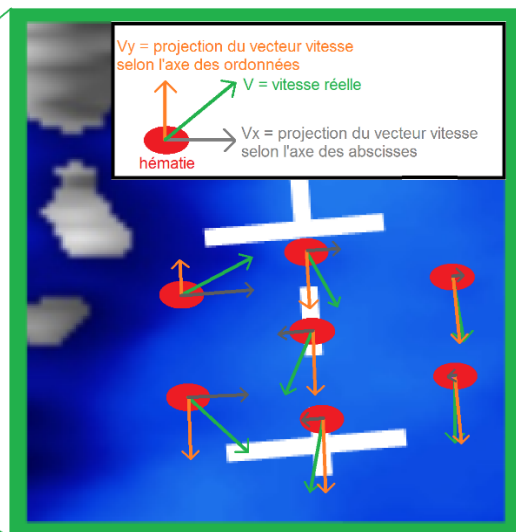
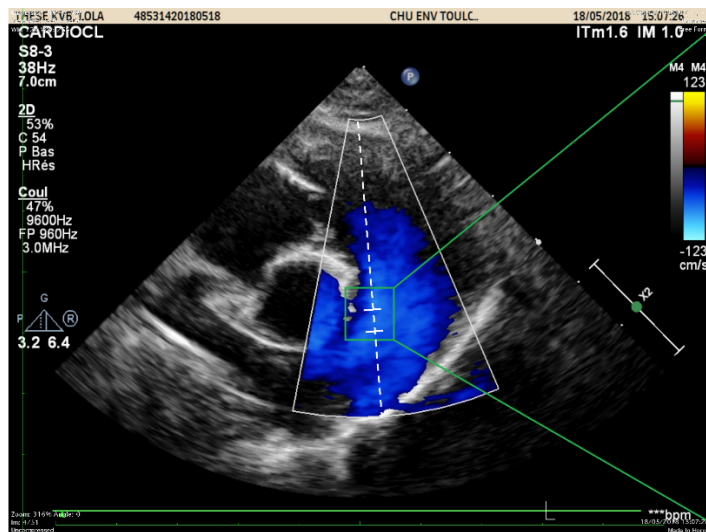


Figure 83 : Représentation schématique de l'écart entre les vitesses mesurées le long de l'axe de tir Doppler ( $V_y$  en orange) et les vitesses réelles de déplacement des hématies ( $V$  en vert) dans la CPDp

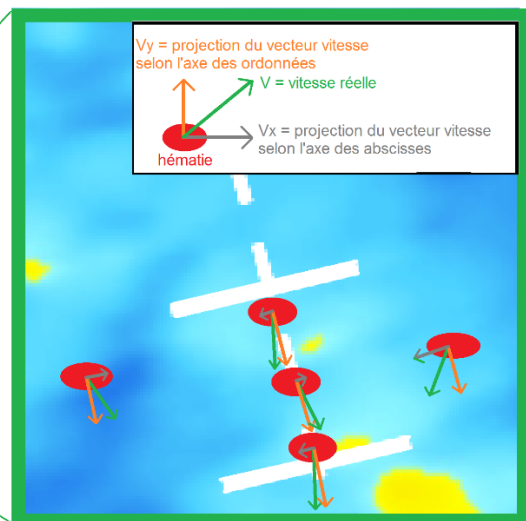
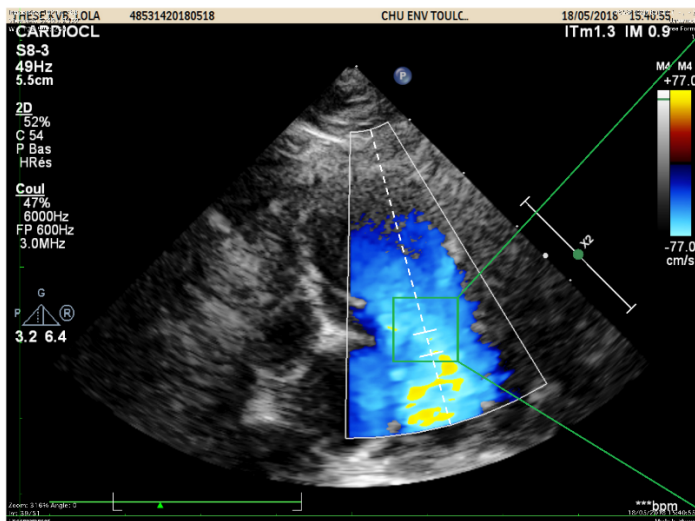
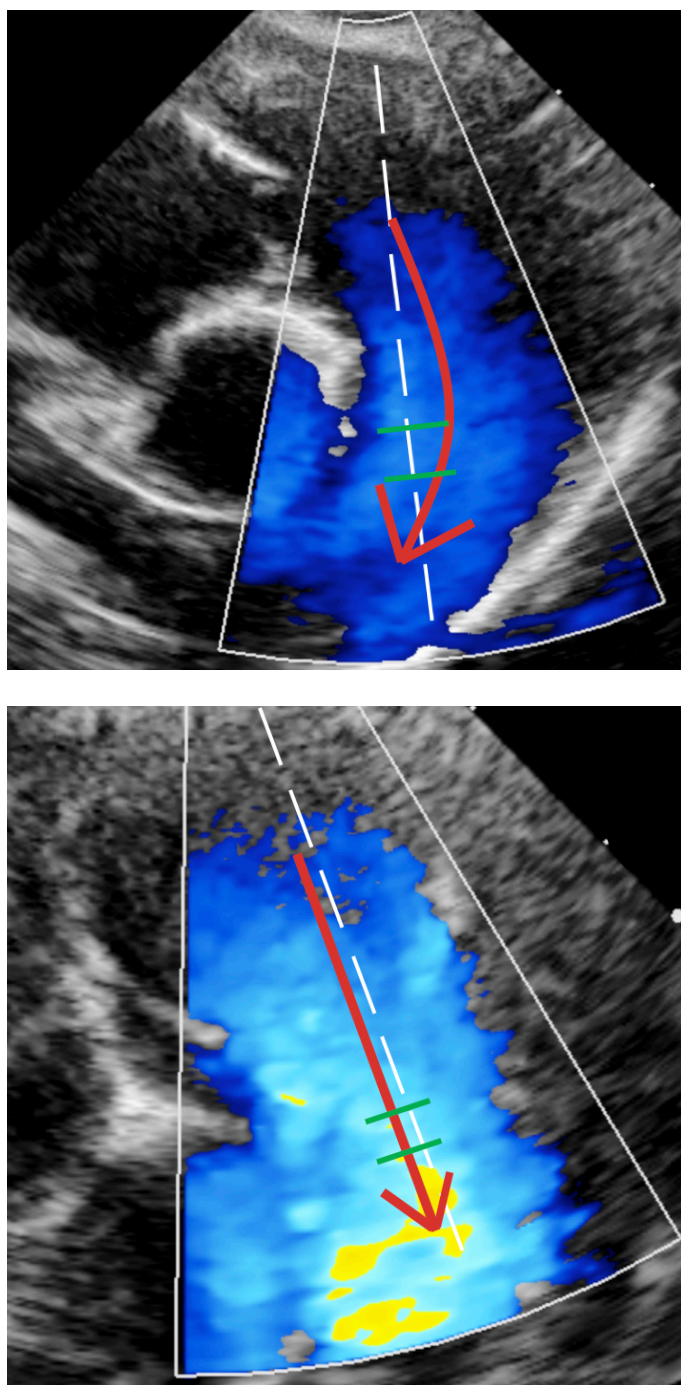


Figure 84 : Représentation schématique de l'écart entre les vitesses mesurées le long de l'axe de tir Doppler (en orange) et les vitesses réelles de déplacement des hématies (en vert) dans la CPGp



Au bilan, les différences obtenues entre les incidences parasternales droite et gauche pourraient s'expliquer à la fois par le positionnement de l'axe de tir Doppler et le volume échantillon. La topographie cardiaque et les phénomènes physiques, frottements pariétaux et turbulences du flux, seraient des facteurs de variations à prendre en considération pour expliquer l'écart que nous avons mis en évidence dans cette étude préliminaire.



**Figure 85 : Représentation schématique des facteurs anatomiques et des paramètres de mesures pouvant expliquer les différences entre les incidences parasternales droite et gauche**  
 Ligne de tir Doppler : pointillés blancs ; direction du flux d'éjection pulmonaire : ligne rouge ; volume échantillon délimité par les segments verts

## CONCLUSION

Notre étude préliminaire s'inscrit dans une démarche d'amélioration de la méthode d'exploration échocardiographique du tronc pulmonaire. Celle-ci passe par la confrontation de deux approches que sont les incidences parasternales droite et gauche dans ce contexte clinique chez le chien et le chat.

En pratique, la coupe droite petit axe transaortique modifiée et la coupe gauche grand axe crâniale ont été réalisées au cours de l'examen échocardiographique et différentes mesures ont été prises. Elles concernent d'une part le tronc pulmonaire et son diamètre et d'autre part le flux d'éjection pulmonaire à travers les temps d'accélération et d'éjection ainsi que la vitesse maximale.

Ce travail met ainsi pour la première fois en évidence l'existence d'une différence significative entre ces deux approches qui porte sur le temps d'accélération du flux d'éjection pulmonaire chez le chien comme chez le chat. En outre, le poids est un facteur pondérant cette différence chez le chien.

Les pistes pour expliquer cet écart sont doubles et diffèrent de par leurs origines : la première est intrinsèque à la pratique de l'échographie elle-même et la seconde nait de phénomènes physiques consécutifs à la variation de topographie cardiaque.

Cette thèse constitue ainsi une étude préliminaire encourageante qui motive la poursuite de ce travail dans un cadre autorisant une meilleure systématisation des deux méthodes et portant sur des tailles d'échantillons canin et félin supérieures. Parmi les enjeux, le premier serait d'étayer voire d'étendre nos premiers résultats aux autres variables mesurées, en particulier la vitesse maximale du flux dont la significativité reste supposée. Le deuxième enjeu serait de déterminer, pour chacune des incidences, des intervalles de référence propres à chaque variable et par voie de conséquence d'objectiver plus précisément les tendances que nous avons pu mettre en évidence.

Pour les vétérinaires praticiens, les applications pourraient être doubles : une approche fonctionnelle plus complète des structures tel que le tronc pulmonaire et une approche diagnostic complémentaire voire plus fine de l'hypertension pulmonaire dans un contexte, chez le chien notamment, de Maladie Valvulaire Dégénérative Mitrale (MVDM).





**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, Fabrice CONCHOU, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de Karolyne-Victoria BLONDEL Maxime intitulée « **Comparaison de deux incidences échocardiographiques dans l'exploration du tronc pulmonaire chez le chien et le chat : Etude préliminaire** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 15 mai 2018  
Docteur Fabrice CONCHOU  
Maître de Conférences  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :  
La Directrice de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Isabelle CHMITELIN



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur Philippe MAURY



Vu et autorisation de l'impression :  
Président de l'Université  
Paul Sabatier  
Monsieur Jean-Pierre VINEL

Le Président de l'Université Paul Sabatier  
par délégation,  
La Vice-Présidente de la CFVU



Régine ANDRÉ-OBRECHT

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

## BIBLIOGRAPHIE

### Articles :

Abbott JA, Gentile-Solomon JM, "Measurement Variation and Repeatability of Echocardiographic Variables Used to Estimate Pulmonary Artery Pressure in Dogs ", *J Vet Intern Med*, 2017 ; 31 : 1622–1628

Baty CJ, Hardie EM, " Pulmonary thromboembolism: diagnosis and treatment", *Kirk's current Veterinary Therapy X, Small animal practice WB Saunders Company*, 1989 ; 88 : 761-768

Bonagura JD<sup>1</sup>, "Echocardiography. Principles of interpretation", *Vet Clin North Am*, 1983 ; 15 : 1177

Bonagura JD<sup>2</sup>, "M-mode echocardiography: basic principles, cardiopulmonary diagnostic techniques", *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1983 ; 13 : 299-319

Bonagura JD, "Feline echocardiography", *J Feline Med Surg* 2, 2000 ; 147-51

Bonagura JD et Schober KE, "Can ventricular function be assessed by echocardiography in chronic canine mitral valve disease ?", *J Small Anim Pract*, 2009 ; 50 :12-24

Borgarelli M, Tarducci A, Zanatta R, Haggstrom J, "Decreased systolic function and inadequate hypertrophy in large and small breed dogs with chronic mitral valve insufficiency", *J Vet Intern Med*, 2007 ; 21 : 61-7

Borgarelli M, Savarino P, Corsara S *et al.*, "Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease", *J Vet Int Med*, 2008 ; 22 : 120-8

Brown DJ, Rush JE, Mac Gregor J, *et al.*, "M-mode echocardiographic ratio indices in normal dogs, cats, and horses: a novel quantitative method", *J Vet Intern Med*, 2003 ; 17 : 2-653

Buchanan JW, "Valvular disease (endocardiosis in dogs)", *Adv Vet Sci Com Med*, 1979 ; 21 : 75

Bussadori C, Amberger C, Le Bobinnec G, Lombard CW, "Guidelines for the Echocardiographic Studies of Suspected Subaortic and Pulmonic Stenosis", *J Vet Cardiol*, 2000 ; 2(2) : p. 15-22.

Chetboul V<sup>1</sup> *et al.*, "Observer-dependent variability of quantitative clinical endpoints: the example of canine echocardiography", *J Vet Pharmacol Ther*, 2004 ; 27 : 49-56

Chetboul V<sup>2</sup>, Tissier R, Villaret F, Nicoll A, Dean E, Benalloul T *et al.*, "Epidemiological, clinical, echo-doppler characteristics of mitral valve endocardiosis in Cavalier King Charles in France: a retrospective study of 451 cases (1995 to 2003)", *Can Vet J*, 2004 ; 45 (12) : 1012-5

Chetboul V<sup>1</sup> *et al.*, "Effects of animal position and number of repeated measurements on selected two-dimensional and M-mode echocardiographic variables in healthy dogs", *J Am Vet Medical Assoc*, 2005 ; 227 : 743-747

Chetboul V<sup>2</sup>, Carlos Sampedrano C, Concordet D, *et al.*, "Use of quantitative two-dimensional color tissue Doppler imaging for assessment of left ventricular radial and longitudinal myocardial velocities in dogs", *Am J Vet Res*, 2005 ; 66 : 953-61

- Chetboul V, Carlos Sampedrano C, Tissier R, *et al.*, “Quantitative assessment of velocities of the annulus of the left atrio-ventricular valve and left ventricular free wall in healthy cats by use of two-dimensional color tissue Doppler imaging”, *Am J Vet Res*, 2006 ; 67 : 250-8
- Cornell CC, Kittleson MD, Della Torre P, *et al.*, “Allometric scaling of M-mode cardiac measurements in normal adult dogs”, *J Vet Intern Med*, 2004 ; 18 : 1-311
- De Madron E, Bonagura JD, Herring DS, « Two-dimensional echocardiography in the normal cat », *Vet Radiol*, 1985 ; 26 : 149-58
- Dukes-McEwan J, Borgarelli M, Tidholm A, *et al.*, “Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy”, *J Vet Cardiol*, 2003 ; 2 : 7-19
- Garcia-Rodriguez MB, Rios Granja MA, Perez Garcia C, Gonzalo Orden JM, “Complex cardiac congenital defects in an adult dog : an ultrasonographic and magnetic resonance imaging study”, *Can Vet J*, 2009 ; 50 : 933-5
- Glaus TM, Soldati G, Maurer R, *et al.*, “Clinical and pathological characterisation of primary pulmonary hypertension in a dog”, *Vet Rec* 2004 ; 154 : 786-9
- Hägström J, Kwart C, Hansson K, « Heart sounds and murmurs: changes related to severity of chronic valvular disease in the Cavalier King Charles Spaniel », *J Vet Intern Med*, 1995 ; 9 (2), 75-85
- Johnson L, Boon J, Orton EC, « Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler derived evidence of pulmonary hypertension », *J Vet Intern Med*, 1992-1996 ; 13 : 440-447
- Kellihan HB, Stepien RL, “Pulmonary hypertension in dogs: diagnosis and therapy”, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2010, 40 : 623-641
- Kellum HB, Stepien RL, “Sildenafil citrate therapy in 22 dogs with pulmonary hypertension”, *J Vet Intern Med*, 2007 ; 21 : 1258-1264
- Kirberger RM, Bland-van der Berg P, Grimbeek RJ, “Doppler echocardiography in the normal dog. Part II. Factors influencing blood flow velocities and a comparison between left and right heart blood flow”, *Vet radiol Ultrasound*, 1992<sup>1</sup> ; 33: 380-6
- Kirberger RM, Bland-van der Berg P, Darazs B, “Doppler echocardiography in the normal dog. Part I. Velocity finding and flow patterns”, *Vet Radiol Ultrasound*, 1992<sup>2</sup> ; 33 : 370-9
- Kitabaye A, Inoue M, “Non invasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed doppler technique”, *Circ*, 1983 ; 68 : 302-309
- Kogure, “Pathology of chronic mitral valvular disease in the dog”, *Nippon Juigaku Zasshi*, 1980 ; 42 : 323
- Lombard CW, “Normal values of the canine M-mode echocardiogram”, *Am J Vet Res*, 1984 ; 45 : 2015-8.
- Macnee W, “Pathophysiology of core pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease”, *Am J Respir Crit Care Med*, 1984 ; 150 : 833-852
- Mashiro I, Nelson RR, Cohn JN, “Ventricular dimensions measures non-invasively by echocardiography in the awake dog”, *J Appl Physiol*, 1976 ; 41:953-9
- Meurs KM, « Genetics of cardiac disease in the small animal patient », *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2010 ; 40 : 701-15

- Morrison SA, Moise NS, Scarlett J, *et al.*, « Effect of breed and body weight on echocardiographic values in four breeds of dogs of different somatotype », *J Vet Intern Med*, 1992 ; 6 : 220-4
- Nanda NC, Gramiak R, “Echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension”, *Circ*, 1974 ; 50 : 575-5581
- Oliveira P, Domenech O, Silva J, *et al.*, “Retrospectiv review of congenital heart disease in 976 dogs”, *J Vet Intern Med*, 2011; 25 : 477-83
- Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR *et al.*, “Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy”, *Science*, 1987 ; 237 : 764-8
- Pouchelon JL, Chetboul V, Garnier E, Brochier L, Gallix P, “Proposition d'une classification échocardiographique de la persistance du canal artériel chez le chien à partir de 24 cas”, *Rec Méd Vét*, 1997 ; 172 (11/12) : 623-642
- Pipers FS, Bonagura JD, Hamlin RL, Kittleson M, “Echocardiographic abnormalities of the mitral valve associated with left-side heart diseases in the dog”, *J Am Vet Med Assoc*, 1981 ; 179 : 580-6
- Rhinehart JD, Schober KE, Scansen BA, Yildiz V et Bonagura JD, “Effect of Body Position, Exercise, and Sedation on Estimation of Pulmonary Artery Pressure in Dogs with Degenerative Atrioventricular Valve Disease”, *J Vet Intern Med*, 2017 ; 31 : 1611-1621
- Ribas T, Bublot I, Junot S, Beaufrère H, Rannou B, Gagnière P, Cadoré JL, Pariaut R, “Effects of intramuscular sedation with alfaxalone and Butorphanol on echocardiographic measurements in healthy cats”, *J Feline Med and Surgery*, 2015 ; 17 (6) : 530-536
- Rosenhek R, Rader F, Klaar U, *et al.*, “Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation”, *Circulation* 2006 ; 113 : 2238-44
- Schober KE, Luis Fuentes V, “Effets of age, body weight, and heart rate on transmitral and pulmonary venous flow in clinically normal dogs”, *Am J Vet Res*, 2001 ; 62 : 1447-54
- Schober KE, Baade H, “Doppler echocardiographic prediction of pulmonary hypertension in West Highland white terriers with chronic pulmonary disease”, *J Vet Intern Med*, 2006 ; 20 : 912-920
- Serres F, Chetboul V, Tissier R, Carlos Sampedrano C, Gouni V, Nicolle A, Pouchelon JL, « Doppler echocardiography-derived evidence of pulmonary arterial hypertension in dogs with degenerative mitral valve disease: 86 cas (2001-2005) », *JAVMA*, 2006 ; Vol. 229, No 11
- Serres F, Chetboul V, Gouni V, Tissier R, Sampedrano CC, Pouchelon JL, « Diagnostic value of echo Doppler and tissue Doppler imaging in dogs with pulmonary arterial hypertension », *J Vet Intern Med*, 2007 ; 21 : 1280-1289
- Schrope DP, “Balloon Valvuloplasty of Valvular Pulmonic Stenosis in the Dog”, *Clin Tech Small Anim Pract*, 2005 ; 20(3) : 182-195
- Schrope DP, “Primary pulmonic infundibular stenosis in 12 cats: natural history and the effects of balloon valvuloplasty”, *J Vet Cardiol*, 2008 ; 10 : 33-43
- Stephen B, Dalal P, Berger M, *et al.*, “Noninvasive estimation of pulmonary artery diastolic pressure in patients with tricuspid regurgitation by Doppler echocardiography”, *Chest*, 1999 ; 116 : 73-77

Uhera Y, « An attempt to estimate the pulmonary artery pressure in dogs by means of pulsed doppler echocardiography », *J Vet Med Sci*, 1993 ; 55 : 307-312

Livres :

Allen DG, Mackin A, “Cor pulmonale” dans *Manual of canine and feline cardiology*, 2000, pp197-214

Anderson WD, Anderson BG, *Atlas of Canine Anatomy*. Columbus, Lea & Febiger, 1994 ; 529-543.

Barone R, “Angiologie” dans *Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques*, 1996 ; Vol. 5 : 4-102

Barr F, Gaschen L, “Heart, Romain Pariaut” dans *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography*, 2011 : p37-82.

Boon JA, *Manual of veterinary echography*, Williams and Wilkins company, 1998 : 478p

Brown Donald, Gaillot Hugues, “Heart”, dans Penninck Dominique (dir.) et D’Anjou Marc-André, *Atlas of Small Animal Ultrasonography*, Blackwell Publishing, 2008, pp151-216

Bussadori Claudio, “Les cardiopathies congénitales”, dans Chetboul V, Bussadori C, De Madron E (dir.), *Echocardiographie Clinique du chien et du chat : techniques et applications pratiques*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masson SAS, 2012, pp311-353.

Chetboul V, Pouchelon JL, *L’examen doppler cardiaque chez les carnivores domestiques*, Rec Med Vet, 1995 ; 171(12) : 799-818

Chetboul V, Pouchelon JL, Bureau-Amaglio S, Tessier D, *Echocardiographie et echodoppler du chien et du chat*, Masson, Paris, 1999 : p168.

Chetboul V<sup>3</sup>, Pouchelon JL, Tessier-Vetzel D, Bureau-Amaglio S, “Echocardiographie et examen Doppler lors de cardiopathies”. In Chetboul V, et al., editors. *Echographie et Doppler du chien et du chat : Thorax, abdomen, oeil et système nerveux*. Paris : Masson, 2005 : 69-136

Chetboul Valérie<sup>1</sup>, “Myocardiopathie dilatée du chien et autres myocardiopathies : Myocardiopathie dilatée primitive”, dans Chetboul V, Bussadori C, De Madron E (dir.), *Echocardiographie Clinique du chien et du chat: techniques et applications pratiques*, Issy-les-Moulineaux, « Elsevier Masson SAS », 2012, pp192-208.

Chetboul Valérie<sup>2</sup>, “Hypertension artérielle pulmonaire”, dans Chetboul V, Bussadori C, De Madron E (dir.), *Echocardiographie Clinique du chien et du chat : techniques et applications pratiques*, Issy-les-Moulineaux, « Elsevier Masson SAS », 2012, pp247-263.

Chetboul Valérie et Charlotte Taton, *Encyclopédie animée d’imagerie cardiovasculaire ultrasonore du chien et du chat*, « Elsevier Masson SAS », 2018, pp22-49

Collet M, “Echocardiographie et cardiopathies” dans *Guide pratique d’échocardiographie du chien et du chat*, MED’COM, p57-156.

De Madron Eric<sup>1</sup>, “Vues normales : modes 2D, TM, Doppler spectral et couleur”, dans Chetboul V, Bussadori C, De Madron E (dir.), *Echocardiographie Clinique du chien et du chat : techniques et applications pratiques*, Issy-les-Moulineaux, « Elsevier Masson SAS », 2012, pp3-18.

De Madron Eric<sup>2</sup>, “Evaluation et quantification des fuites valvulaires acquises chez le chien : insuffisance mitrale”, dans Chetboul V, Bussadori C, De Madron E (dir.), *Echocardiographie*

*Clinique du chien et du chat : techniques et applications pratiques*, Issy-les-Moulineaux, « Elsevier Masson SAS », 2012, p168-186.

De Madron Eric<sup>3</sup>, “Evaluation des myocardiopathies félines : Myocardiopathies dilatées”, dans Chetboul V, Bussadori C, De Madron E (dir.), *Echocardiographie Clinique du chien et du chat: techniques et applications pratiques*, Issy-les-Moulineaux, « Elsevier Masson SAS », 2012, pp239-240.

Dyce KM., Sack WO, Wensins CJG, *Textbook of Veterinary Anatomy*, Philadelphia, WB Saunders, 2002 : 217-258

Haroutunian G, “Application clinique de la radiologie, de l’échographie et du doppler cardiaque dans la dirofilariose cardio-vasculaire du chien en France”, *Prat Med et Chir de l’Anim de Comp* 25 : 337-347

Haroutunian G, “L’hypertension pulmonaire, le cœur pulmonaire chronique chez le chien. Application de l’ultrasonographie”, *Prat Med Chir Anim Comp*, 1993 ; 28 : 535-545

Hatle L, Angelsen B, *Doppler ultrasound in cardiology*, Philadelphia : Lea & Febiger, 1985

Kienle RD, “Congenital Pulmonic Stenosis”, In : *Kittleson MD, Kienle RD, editors, Small Animal Cardiovascular Medicine*. St Louis, Mo., Mosby, 1998 : p248-260

Kittleson MD, Kienle RD, “Pulmonary arterial and systemic arterial hypertension”, In : *Kittleson MD, Kienle RD, editors. Small Animal Cardiovascular medicine*. Saint Louis : Mosby, 1998 : p433-49

Loriot N, “Les lésions cardiaques” dans *VADE-MECUM d’échocardiographie du chien et du chat: comment bien débiter*. MED’COM, 2014 : p87-186

#### Cours :

Deviers A, *Angiologie*, 2014

Diquelou A, *Les cardiopathies du chien et du chat*, 2013

Layssol-Lamour C, *Examen échocardiographique de base*, 2009

Mogicato G, *Le Cœur*, 2012

Sautet J, *Angiologie*, 2014

#### Thèses :

Charpié C, *Echocardiographie et variabilités des valeurs usuelles obtenues chez le chien : étude bibliographique*, Doctorat vétérinaire, Université de Lyon, 2008 : 241p.

Cottin C, *Prévalence des souffles cardiaques anorganiques dans une population de chiens sains*. Doctorat vétérinaire, Université de Lyon, 2012 : 114p.

De Madron E, *L’échocardiographie en mode TM chez le chien normal*, Doctorat vétérinaire, Maisons-Alfort, 1983

Vallin C, *Hypertension pulmonaire et répercussions cardiaques chez le chien. Etude bibliographique*, Doctorat vétérinaire, Université de Toulouse, 2002 : 128p.



Sites internet :

Bomassi E (2011). Dilatation du tronc pulmonaire. Coupe transaortique abord parasternal droit. TP/Ao>1. [en ligne] (Consulté le 10.06.17)

<<http://www.chvcordeliers.com/echographie-de-la-persistence-du-canal-artériel/>>

Bomassi E (2011). Persistence du canal artériel, mode bidimensionnel sur une coupe longitudinale des gros vaisseaux par abord parasternal crânial et dorsal gauche. [en ligne]

(Consulté le 10.06.17) <<http://www.chvcordeliers.com/echographie-de-la-persistence-du-canal-artériel/>>

Bomassi E (2011). Turbulences importantes dans le tronc pulmonaire, mode Doppler couleur, coupe transaortique par abord parasternal droit. [en ligne] (Consulté le 10.06.17)

<<http://www.chvcordeliers.com/echographie-de-la-persistence-du-canal-artériel/>>

Bomassi (2011). Mesure de la vitesse du flux de canal en mode Doppler continu. Flux typique de canal systolodiastolique avec une phase diastolique de plateau descendant. [en ligne]

(Consulté le 10.06.17) <http://www.chvcordeliers.com/echographie-de-la-persistence-du-canal-artériel/>

Corlouer J-P. Echographie du cœur sur une très petite communication interventriculaire chez un chien. [en ligne] (Consulté le 06.05.17) <<http://www.fregis.com>>

Corlouer JP. Echocardiographie sur un chien atteint de dysplasie tricuspидienne, Malformations tricuspидienne chez le chien. [en ligne] (Consulté le 29.04.17)

<http://www.fregis.com>

Corlouer JP. *Echocardiographie et Doppler couleur sur le même chien atteint de dysplasie tricuspидienne*, Malformations tricuspидienne chez le chien. [en ligne] (Consulté le 29.04.17)

<http://www.fregis.com>

Corlouer JP. Echocardiographie et Doppler continu chez le même chien Berger allemand atteint d'une dysplasie tricuspидienne sévère, Malformations tricuspидienne chez le chien. [en ligne] (Consulté le 29.04.17)

<http://www.fregis.com>

Corlouer JP. Echographie cardiaque d'une communication interatriale (CIA) de petite taille chez un chien. [en ligne] (Consulté le 30.04.17) <http://www.fregis.com>

Corlouer JP. Echographie du cœur sur une très petite communication interventriculaire chez un chien. [en ligne] (Consulté le 07.05.17) <http://www.fregis.com>

Corlouer JP. Echocardiographie d'une communication interventriculaire chez un chien. [en ligne] (Consulté le 07.05.17) <<http://www.fregis.com>>

Dr. P. Darvanian (2014). Structure, anatomie et fonction des artères. [en ligne] (Consulté le 29.04.17) <[https://adetec-coeur.fr/maladies\\_des\\_arteres\\_coronaires](https://adetec-coeur.fr/maladies_des_arteres_coronaires)>

Gautier C (2016). Bases d'interprétation des signaux Doppler dans le réseau artériel. [en ligne] (consulté le 13.05.18) [http://naxos.biomedicale.univ-paris5.fr/diue/wp-content/uploads/2013/05/diue8-2016final\\_Bases\\_doppler-Corinne\\_Gautier.pdf](http://naxos.biomedicale.univ-paris5.fr/diue/wp-content/uploads/2013/05/diue8-2016final_Bases_doppler-Corinne_Gautier.pdf)

**NOM : BLONDEL**

**Prénom : Karolyne-Victoria**

**TITRE : Comparaison de deux incidences échocardiographiques dans l'exploration du tronc pulmonaire chez le chien et le chat : étude préliminaire.**

**RESUME :** L'exploration échographique du tronc pulmonaire fait appel à la coupe droite petit axe dite transaortique modifiée. Or, la coupe pulmonaire gauche grand axe, apparaissant plus aisée à obtenir, confère une image longitudinale de ce tronc vasculaire davantage coaxiale à la direction du flux d'éjection. Aussi, elle semble intéressante pour son étude Doppler spectral. Ainsi, ma thèse vise à les comparer à partir de mesures échographiques : diamètre du tronc pulmonaire, vitesse maximale, temps d'accélération et d'éjection du flux. Tout d'abord, l'absence de biais inhérent à la multitude de mesures pour un chien donné a été révélée. Chez le chien et le chat, un écart entre les temps d'accélération est apparu ; le poids infléchissant cet écart chez ce premier. De ce fait, lors de MVDM chez des chiens de petit format, le diagnostic d'hypertension pulmonaire pourrait être erroné. A présent, les tendances de cette étude préliminaire gagneraient à être étayées avec un échantillon plus conséquent.

**MOTS CLEFS : Echocardiographie ; Doppler ; Artère pulmonaire ; Incidence ; Comparaison.**

---

**TITLE: Comparison of two echocardiographic views in the context of studying main pulmonary artery in dogs and cats: a preliminary survey.**

**ABSTRACT:** Main pulmonary artery studying involves right parasternal short axis view. However, left parasternal long axis view seems to be easier to obtain and is more coaxial with the right ventricular outflow tract direction. Thereby, this view may be interesting for spectral Doppler examination. Thus, my thesis aims to compare these echocardiographic views by using measurements of pulmonic valve diameter and maximal velocity, acceleration and ejection times of the right outflow tract. First, the lack of difference between measurements taken per dog by the same sonographer has been showed. In dogs and cats, acceleration time has been changed between both views; this variation depends on the weight in dogs. Consequently, pulmonary hypertension diagnosis differs in 25% of cases and be able to lead to misdiagnosis especially in the context of degenerative mitral valve disease in small dogs. Anymore, trends of this preliminary survey have to be consolidate and refine on the basis of greater samples.

**KEY WORDS: Echocardiography; Doppler; Main pulmonary artery; Echocardiographic view; Comparison.**